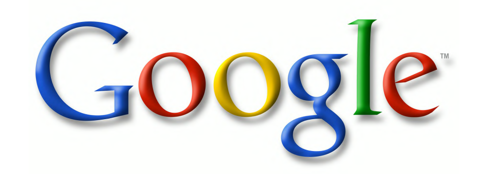
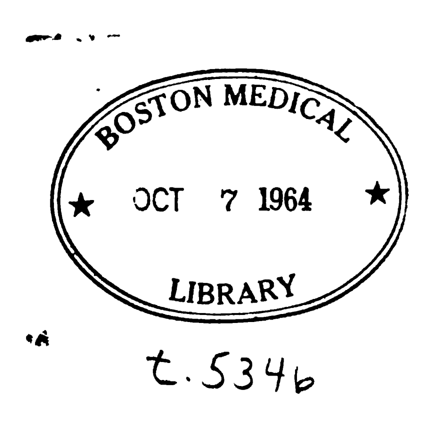






SPEZIELLE DIAGNOSTIK

DER

HAUTKRANKHEITEN

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIERENDE.

VON

DR. LUDWIG TÖRÖK

DOZENT FÜR DERMATOLOGIE

VORSTAND DER ABTEILUNG FÜR HAUTKRANKHEITEN AN DER POLIKLINIK IN BUDAPEST.

WIEN, 1906.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

I., ROTENTURMSTRASZE 13.

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

Vorwort.

In dem vorliegendem Werke werden die Hautkrankheiten vom Standpunkte der klinischen Diagnose dargestellt. Es wurden daher bloß jene Tatsachen berücksichtigt, welche bei der Diagnose verwertet werden und man wird alle jene auf die Hautkrankheiten bezüglichen Erfahrungen und Kenntnisse, welche mit der Diagnose in keinem Zusammenhang stehen und den Leser von dem Gegenstande des Buches abgelenkt hätten, vermissen. Aus dem gleichen Grunde haben wir es auch unterlassen, Autoren und literarische Quellen zu zitieren. Wir haben das vorhandene Tatsachenmaterial als gegeben betrachtet und ohne Rücksicht auf dessen Entstehung vom Standpunkte der Diagnostik verwertet. Nur ausnahmsweise wurde ein Autor genannt. Dann nämlich, wenn dessen Auffassung den Gang unseres diagnostischen Verfahrens geleitet hat und erst vor kurzem publiziert war. Der Autor hat sich auf einfache Darstellung seines Standpunktes beschränkt und auf die abweichenden Anschauungen anderer Autoren keine Rücksicht genommen, weil ein solches Vorgehen zu weitläufigen Auseinandersetzungen geführt hätte, welche den Gang der Darstellung gestört und dem praktischen Zweck des Buches widersprochen hätten.

Budapest, Oktober 1905.

Dr. Ludwig Török.

Inhaltsverzeichnis.

Berichtigungen.

Seite 41, Zeile 12 von unten ist am Schlusse das Wort: »(Intertrigo)« hinzuzufügen.
» 108, » 1 » oben statt »reaktive Blutgefäßstörung« lies: »Schuppung«.
» 122, » 13 » oben ist vor das Wort »zumeist«: »der Psoriasis« zu setzen.
» 130, » 15 » unten statt »Deckblatt« lies: »Deckglas«.
» 132, » 14 » oben ist vor das Wort »streptogenen«: »ringförmigen« zu setzen.
» 155, » 17 » oben statt »Granulomen« lies: »Syphilomen«.

I. Kapitel.

Gang der dermatologischen Diagnose. Bemerkungen zur Nomenklatur. Einteilung des Stoffes.

In der klinischen Diagnose der Hautkrankheiten können wir zwei Phasen unterscheiden. Die eine betrifft die Diagnose der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut, die zweite die eigentliche Krankheitsdiagnose. Der pathologisch-anatomische Prozeß an der Haut wird durch die Veränderungen, welche die Struktur der Haut in ihren verschiedenen Schichten oder an den in ihr enthaltenen Organen (Haaren, Talg- und Schweißdrüsen) erleidet, gekennzeichnet. Diese Veränderungen festzustellen, ist die erste Aufgabe der dermatologischen Diagnose. Es wurde daher bei Abfassung dieses Werkes besonderes Gewicht darauf gelegt, zu zeigen, wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut, soweit dies durch die klinische Beobachtung und auf Grund unserer heutigen Kenntnisse möglich ist, zu erkennen und zu deuten sind. Um aber die pathologischen Veränderungen der Haut richtig beurteilen zu können, genügt es nicht, den zu irgendeinem Zeitpunkte auf irgendeiner Hautstelle vorhandenen Befund zu erheben. Es muß vielmehr dem ganzen Verlaufe und dem Endausgange der Hautveränderungen Aufmerksamkeit geschenkt werden. Sehr häufig ist es nämlich erst auf Grund der Beobachtung des ganzen Entwicklungsganges der Hautveränderungen möglich, sich ein vollkommen sicheres Urteil über das Wesen des pathologisch-anatomischen Prozesses an der Haut zu bilden. Denn verschiedene Prozesse können in gewissen Entwicklungsstadien ähnliche oder selbst gleiche Veränderungen der Haut verursachen. So z. B. kann eine Hautatrophie ein Stadium durchlaufen, in welchem bloß eine kongestive Hyperämie und seröse Exsudation, oder überdies noch eine zur Schuppenbildung führende Verhornungsanomalie zugegen ist. Man könnte demnach, falls bloß diese Entwicklungsstadien berücksichtigt werden, zu einer irrigen Anschauung über das Wesen des pathologisch-anatomischen Prozesses der Haut gelangen. Sind mehrere Herde zugegen, welche zu verschiedener Zeit entstanden sind oder an denen der Prozeß mit verschiedener Geschwindigkeit abläuft, dann läßt sich das Wesen des

pathologisch-anatomischen Prozesses durch den Vergleich der in verschiedenen Entwicklungsstadien befindlichen Herde feststellen.

Gelingt es nicht, durch die klinische Beobachtung Aufschluß über den Sitz und das Wesen des pathologisch-anatomischen Prozesses zu erlangen, dann kann ein solcher Aufschluß eventuell durch die histologische Untersuchung exzidierter Hautstückchen erreicht werden, welche in ernsteren Fällen, z. B. wenn es gilt, zu entscheiden, ob wir es mit einem malignen Tumor, mit gewissen Granulomen (Lepra, Tuberkulose) und ähnlichem zu tun haben, nicht zu unterlassen ist.

Nach Feststellung des Sitzes und der Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen folgt als nächste diagnostische Aufgabe die Untersuchung der Pathogenese der Hautveränderungen. Die klinische Beobachtung bietet in dieser Hinsicht mannigfache Anhaltspunkte. Aus der Art und Weise des Auftretens, aus der Lokalisation in bestimmten Regionen, aus der Zahl und Anordnung der Herde etc. lassen sich Rückschlüsse ziehen auf den Weg, auf welchem die schädigende Ursache ihre Wirkung auf die Haut ausgeübt hat. Bei der Untersuchung der Pathogenese ist darauf zu achten, daß die ein und demselben pathologischen Prozeß zugehörigen, jedoch zu verschiedener Zeit entstandenen Krankheitsherde auf verschiedenem Wege entstanden sein können. Die primären Herde können z. B. auf dem Wege des Blutkreislaufes, durch Embolie entstanden sein, und im Anschlusse an diese und in ihrer Nachbarschaft können später sekundäre Herde durch Transport der schädigenden Ursache auf dem Wege der Lymphspalten oder durch Übertragung von außen entstehen. Es ist demnach die Pathogenese der primären und sekundären Herde gesondert zu betrachten.

Der Wert, welchen die Feststellung der Pathogenese für die Diagnose besitzt, ist insbesondere in jenen Fällen in die Augen springend, in welchen wir es mit Hautveränderungen zu tun haben, welche durch verschiedene Ursachen hervorgebracht werden können, welche daher unter den verschiedensten Bedingungen zur Beobachtung gelangen können. Eine kongestive Hyperämie in der Lederhaut kann z. B. im Verlaufe verschiedener innerer Krankheiten, unter anderen bei den akuten Exanthemen vorkommen, sie kann des weiteren durch intern verabreichte Medikamente verursacht werden. Aber auch verschiedene äußere Einwirkungen physikalischer und chemischer Natur rufen sie hervor. Eine Hautgangrän kann ebenfalls durch verschiedene äußere und innere Schädlichkeiten hervorgebracht werden. Haben wir demnach in solchen Fällen den Sitz und die Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen auf Grund der directen Beobachtung der strukturellen Veränderungen der Haut sowie ihres Verlaufes und Ausganges festgestellt, so kann ihre weitere Unterscheidung bloß auf Grund jener Tatsachen geschehen, welche

mit ihrer verschiedenen Pathogenese zusammenhängen. Damit unternehmen wir aber gleichzeitig einen wichtigen Schritt zur Stellung der Krankheitsdiagnose. Denn es ist leicht einzusehen, daß wir in dem Momente, als wir entschieden haben, daß z. B. eine kongestive Hyperämie oder eine Hautgangrän durch die Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit auf die Hautoberfläche hervorgerufen worden ist, beziehungsweise daß dieselbe auf dem Wege des Blutstromes, durch Embolie erzeugt worden ist, einen wesentlichen Schritt in bezug auf die Krankheitsdiagnose gemacht haben. Denn es erübrigt nun bloß noch, die Natur der äußeren oder inneren Schädlichkeit auszuforschen, beziehungsweise nach Symptomen jener Krankheiten zu forschen, bei welchen die nachgewiesene Art der Pathogenese der Hautveränderungen erfahrungsgemäß beobachtet wird, um über den betreffenden Fall vollkommene Klarheit zu erlangen.

Aber auch in Fällen, in welchen bezeichnendere Hautveränderungen vorhanden sind, wie z. B. bei der Hauttuberkulose, ist es für die Diagnose von Wichtigkeit, die Pathogenese der Hautveränderungen auszuforschen, da es ja nicht gleichgültig sein kann zu wissen, ob wir es in dem betreffenden Falle bloß mit einer pathologischen Veränderung der Haut, wie sie z. B. durch eine lokal bleibende, äußere Infektion mit Tuberkelbazillen verursacht wird, zu tun haben, oder mit tuberkulösen Veränderungen innerer Organe, von welchen die Hautveränderungen durch Vermittlung des Blutkreislaufes oder des Lymphstromes abstammen.

Die Pathogenese der Hautveränderungen wird aber noch in anderer Weise bei der Diagnose verwertet. Da nämlich die Hautveränderungen verschiedener Krankheitsprozesse in bezug auf ihre Pathogenese verschieden sein können, so wird sich bei Gegenwart von Hautveränderungen, welche auf Grund der durch sie gesetzten strukturellen Veränderungen der Haut nicht mit Sicherheit als einer bestimmten Krankheit zugehörig deutbar sind, in vielen Fällen eine Entscheidung auf Grund ihrer Entstehungsweise treffen lassen, und zwar in der Weise, daß eine bestimmte Entstehungsweise bei der einen Krankheit beobachtet wird, bei der anderen nicht. So z. B. kann die syphilitische Natur eines Ausschlages mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, falls sich von den pathologischen Veränderungen der Haut nachweisen läßt, daß sie sich durch Autoinokulation vermehren.

Unseren auf die Pathogenese der Hautveränderungen bezüglichen Untersuchungen ist freilich bei der Prüfung des Einzelfalles nicht selten in dem Mangel sicher verwertbarer Zeichen und Daten eine Grenze gesteckt. Auch die Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über die Pathogenese der Hautveränderungen mancher Krankheiten steht ihrer diagnostischen Verwertung hindernd im Wege. Man wird in solchen Fällen, falls

eine histologische Untersuchung nicht durchführbar ist oder keine Aufklärung bietet, auf den Nachweis der Entstehungsweise der Hautveränderungen verzichten müssen.

Mit der Feststellung des Sitzes der pathologisch-anatomischen Veränderung in der Haut und der Art (ob Atrophie, Hypertrophie, Degeneration etc.) und Pathogenese derselben ist die erste Phase der dermatologischen Diagnose, d. h. der pathologisch-anatomische, richtiger der anatomisch-genetische Teil derselben beendet. Die eigentliche Krankheitsdiagnose, welche die zweite Phase unseres diagnostischen Verfahrens bildet, wird je nach der Art des Krankheitsprozesses und je nach der Bedeutung, welche die Hautveränderungen bei demselben besitzen, auf verschiedene Weise gestellt. Außer den durch die pathologisch-anatomische Diagnose festgestellten Tatsachen werden dabei alle übrigen Krankheitserscheinungen benützt, demnach die Dauer, die Art des bisherigen und des weiteren Krankheitsverlaufes, die Bedingungen, unter welchen die Krankheit entstanden ist, besteht und verläuft, das Vorhandensein oder der Mangel subjektiver Symptome, eventuelle Veränderungen von seiten innerer Organe oder des ganzen Organismus usw.

In manchen Fällen genügt schon die Feststellung des Sitzes der pathologisch-anatomischen Veränderungen und ihrer allgemein-pathologischen Form zur Stellung der Diagnose, so z. B. bei den benignen Geschwülsten (Fibromen, Lipomen, Hämangiomen). Doch wird auch in solchen Fällen die Beachtung der Verlaufsweise der pathologisch-anatomischen Störung eine wesentliche Stütze für die Diagnose abgeben.

In anderen Fällen ist die Stellung der Krankheitsdiagnose nach Feststellung des Sitzes, der Art und der Entstehungsweise der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut mit dem Nachweise einer bestimmten Krankheitsursache vollendet, so z. B. bei den medikamentösen Ausschlägen, den artefiziellen Dermatitiden, den Schimmelpilzerkrankungen der Haut.

Des öfteren gelangen wir durch die Beobachtung der Hautveränderungen, ihres Entwicklungsganges und Verlaufes zunächst in den Besitz von Gruppencharakteren, so z. B. des öfteren bei den Granulomen, bei den malignen Tumoren, bei den Epidermidosen. Ein genaueres Studium der pathologisch-anatomischen Störung, ihrer Entstehung und Verlaufsweise, die Beobachtung eventuell vorhandener anderer Veränderungen des Organismus sowie des Krankheitsverlaufes führt dann zur eigentlichen Krankheitsdiagnose.

In den Fällen, in welchen die pathologisch-anatomische Veränderung der Haut von innen her, auf dem Wege des Blutkreislaufes, der Lymphbahnen, oder durch Vermittlung des Nervensystems entstanden ist, bildet sie häufig ein Teilsymptom einer durch einen besonderen

Symptomenkomplex und eine besondere Verlaufsweise charakterisierten, wohlindividualisierten Allgemeinerkrankung, oder einer Krankheit, welche von einem inneren Organe ausgeht. In solchen Fällen ist die Diagnose nach den üblichen diagnostischen Methoden der inneren Medizin zu stellen, wobei die Hautveränderungen bald als wesentliche Stützen der Diagnose mitverwertet werden, wie z. B. bei der Diagnose der akuten Exantheme, bald eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Das letztere ist z. B. der Fall bei Hautblutungen im Verlaufe von Herzkrankheiten.

Sind bei Vorhandensein von Hautveränderungen im Verlaufe von inneren Krankheiten die pathologischen Veränderungen innerer Organe mit unseren heutigen Hilfsmitteln nicht festzustellen, dann müssen wir uns vorläufig mit dem Hautbefunde und, sofern dies möglich ist, mit der Feststellung der Pathogenese begnügen, ohne näher in das Wesen der Erkrankung einzudringen, demnach ohne etwas Sicheres — insbesondere gilt dies in früheren Entwicklungsstadien der Krankheit — über die mutmaßliche Dauer und Verlaufsweise der Krankheit vorhersagen zu können.

Die Differentialdiagnose nimmt in dem vorliegenden Werke einen viel geringeren Raum ein, als in den gangbaren Handbüchern der Dermatologie. Diese wird nämlich bei einer großen Anzahl von morphologisch ähnlichen Hautveränderungen sozusagen unmittelbar und unbewußt, während der Feststellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut und ihrer Pathogenese vollzogen. So z. B. wird es überflüssig sein, auf besondere differentialdiagnostische Feinheiten zu rekurrieren, um morphologisch ähnliche Veränderungen, welche in einem Falle ausschließlich die Lederhaut, in einem anderen Falle vorzüglich die Epidermis betreffen, von einander, oder solche, welche durch einfache kongestive Hyperämie und Exsudation in der Lederhaut hervorgerufen werden, von solchen zu unterscheiden, welche durch Hyperplasie gebildet werden, oder endlich Hautveränderungen, welche durch Infektion von außen entstanden sind, von solchen zu differenzieren, welche auf dem Blutwege erzeugt werden. Die Abgrenzung so differenter pathologischer Prozesse voneinander wird schon durch die genaue Untersuchung bewirkt und die Notwendigkeit einer Differentialdiagnose entfällt dann von selbst.

Aber selbst bei Hautkrankheiten, deren pathologisch-anatomische Veränderungen dem Wesen nach verwandt sind und deren Pathogenese identisch ist, wird sich die Notwendigkeit einer ausführlichen Differentialdiagnose bloß selten ergeben, da ja auch bei diesen die genaue Erhebung der pathologisch-anatomischen Veränderung der Haut, sowie des Verlaufes derselben wesentliche Merkmale für die Erkennung bestimmter Hautkrankheiten zu ergeben pflegt; überdies bieten die Tatsachen, welche sich auf den ganzen Entwicklungsgang und Verlauf der Krankheit, auf

die Bedingungen ihrer Entstehung und ihres Bestandes beziehen, zumeist eine genügend sichere Basis für die Erkennung einer bestimmten Krankheit dar, sofern dieselbe auf Grund unserer heutigen Kenntnisse genügend scharf zu determinieren ist. Immerhin wird sich die Notwendigkeit eines genaueren Abwiegens der Befunde und der Absonderung derjenigen Symptome, welche einen bestimmten Krankheitsprozeß gegenüber anderen besonders charakterisieren, vorzüglich in jenen Fällen ergeben, in welchen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut gleicher Natur sind, d. h. bei welchen dieselben Hautschichten in ähnlicher Weise verändert sind. Ganz besonders wird sich aber diese Notwendigkeit in jenen Fällen ergeben, in welchen der pathologisch-anatomische Prozess bloß unvollkommen zur Entwicklung gelangt ist, oder wo derselbe infolge besonderer lokaler Verhältnisse, wie z. B. durch starke Hornschichtverdickung an den Handflächen oder durch sekundäre Hautveränderungen, wie z. B. durch eine warzige Hyperplasie der Epidermis- und Papillarschicht, oder durch elephantiastische Verdickung des Bindegewebes verdeckt wird, oder durch komplizierende Prozesse, wie z. B. durch Eiterung oder artefizielle Hautentzündung deformiert wird. In den Fällen, in welchen die ursprüngliche pathologisch-anatomische Veränderung der Haut von sekundären Prozessen verdeckt und deformiert ist, wird manchmal sogar die Unterscheidung von Prozessen, die in bezug auf den pathologisch-anatomischen Bau ihrer Hautveränderungen grundverschieden sind, erschwert, manchmal sogar unmöglich gemacht, sofern es nicht gelingt, an irgend einer Stelle unveränderte oder zumindest an den ursprünglichen pathologisch-anatomischen Prozeß gemahnende, durch ihn gekennzeichnete Herde aufzufinden. Immerhin wird manchmal auch in solchen Fällen auf Grund von Tatsachen, welche sich auf den bisherigen Krankheitsverlauf beziehen, die Diagnose, wenn auch nur vermutungsweise, gestellt werden können. Jedenfalls muß die endgültige Diagnose in solchen Fällen solange in suspenso bleiben, bis wir die ursprünglichen Hautveränderungen unverfälscht vor Augen bekommen.

Auch in den Fällen, in welchen eine unvollkommene, sozusagen abortive Entwicklung der pathologisch-anatomischen Hautveränderungen einer sicheren Zuerkennung derselben zu einer bestimmten Hautkrankheit im Wege steht, kann man die Diagnose nicht selten auf Grund anderer für eine Krankheit bezeichnender Momente stellen, welche Bezug nehmen auf die Lokalisation, auf den Verlauf der Krankheitsherde, auf ihre Pathogenese, auf sonstige Symptome von Seite des Organismus und auf den Krankheitsverlauf. Sind auch in bezug auf die soeben erwähnten Momente keine eindeutigen Daten zu erheben, so bleibt die Diagnose in suspenso und man muß sich mit der Klarstellung der Kategorie der pathologisch-anatomischen Veränderung und ihrer Lokalisation in einer

bestimmten Hautschicht oder an einem bestimmten Hautorgan (Haarbalg, Talgdrüse, Schweißdrüse, Nagel) bis auf weiteres begnügen.

Dies ist in großen Zügen der Gang der dermatologischen Diagnose, wie wir ihn in folgendem einschlagen werden.[1])

Wie ersichtlich, unterscheidet sie sich von den Diagnose in anderen Spezialfächern dadurch, daß an der Haut die direkte Beobachtung des pathologischen Prozesses und sehr oft auch der Nachweis seiner Pathogenese möglich ist, während man in anderen medizinischen Fächern hauptsächlich auf Grund bestimmter technischer Untersuchungsmethoden auf indirektem Wege zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen und ihrer Entstehungsweise gelangt.

Bekanntlich leidet die Dermatologie an einem Überfluß von Krankheitsnamen, welcher in letzter Zeit auch in dermatologischen Kreisen lebhaft beklagt wird. Ein und dieselbe Krankheit besitzt sehr oft verschiedene Namen, nicht selten sogar eine große Zahl derselben. Die Mitteilung all dieser Synonyme schien dem Verfasser überflüssig. Zumeist beschränkte er sich daher auf einen Krankheitsnamen. Bloß ausnahmsweise, und zwar nur wenn er sich zu einem bestimmten nicht entschließen konnte, entschloß er sich zur Anwendung von mehreren der üblichen Benennungen für einen Krankheitsprozeß.

Eine wesentliche Vereinfachung der dermatologischen Nomenklatur hat sich überdies daraus ergeben, daß der Gebrauch von verschiedenen Benennungen für verschiedene »dermatographische« Varietäten ein und derselben Krankheit unterlassen wurde. Tatsächlich ist die Unterscheidung verschiedener Krankheitsvarietäten je nach der Gestalt von Hautveränderungen, welche ansonst in bezug auf das Wesen ihres anatomischen Baues und ihres Verlaufes identisch sind, ein überflüssiger, nutzloser Ballast. Krankheitsvarietäten sollen bei dem Wesen nach identischem Bau und gleicher Ätiologie der Hautveränderungen höchstens auf Grund eines verschiedenen Krankheitsverlaufes unterschieden werden. Wird bei gleichem Krankheitsverlaufe bei der Untersuchung der Hautveränderungen blos auf die Natur der pathologisch-anatomischen Veränderungen Gewicht gelegt, dann entfällt die Notwendigkeit einer besonderen Betonung von morphologischen oder Intensitätsunterschieden und ihre Unterscheidung durch besondere Namen oder zumindest durch besondere Epitheta, wie sie in den dermatologischen Handbüchern üblich ist. Eine Unterscheidung derselben wird insbesondere denjenigen, welcher die Peripetien der Dermatologie nicht als Spezialist mitzuverfolgen in der Lage ist, verwirren; er wird diesen Namen eine zu große oder falsche Bedeutung beimessen, oder aber werden sie ihm unverständlich sein.[2])

[1]) Eine detaillierte Darstellung dieser diagnostischen Methode siehe in: »Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten, begründet auf pathologische Anatomie«, bearbeitet von Philippson und Török. Wiesbaden 1895.

[2]) Als Illustration dessen, was in bezug auf Häufung der Bezeichnungen für ein und dieselbe Hautkrankheit geleistet wurde, wollen wir hier blos einen Teil der für den Lupus vulgaris üblichen Epitheta anführen: Lupus planus, maculosus, pityriasiformis, psoriasiformis, exfoliativus, corymbiformis, annularis, circinatus, serpiginosus, crustosus, tuberosus, prominens, nodosus, tumidus, ulcerosus, exedens, vorax, phagedaenicus, impetiginosus, papillomatosus, fungosus, framboesiformis, cornutus, miliaris, disseminatus, follicularis etc.



Statt der vielen Epitheta und Benennungen ist es vorzuziehen, immer denselben Namen für dieselbe Krankheit zu benützen und besonders erwähnenswerte Daten des lokalen Befundes, welche sich auf den Grad, die Größe, das Wachstum und die Form der Hautveränderungen beziehen, bloß in die Krankheitsbeschreibung und nicht in die Diagnose zu verweisen.

Eine weitere Vereinfachung der Nomenklatur läßt sich in bezug auf Hautveränderungen erreichen, welche im Verlaufe verschiedener, im Inneren des Körpers ablaufender krankhafter Prozesse auftreten, welche demnach weder für eine bestimmte Krankheit noch für eine bestimmte Krankheitsursache bezeichnend sind. Sind diese Hautveränderungen Symptome einer bekannten, wohldefinierten Krankheit, dann ist ihre besondere dermatologische Benennung überflüssig und oft verwirrend. Soll z. B. unter Erythema multiforme eine besondere Krankheit verstanden werden, dann dürfen die eventuell im Verlaufe septischer Erkrankungen auftretenden, mit denen das Erythema multiforme dem Baue und der Pathogenese nach identischen Hautembolien nicht als Erythema multiforme bezeichnet werden, sondern es ist bloß die anatomisch-genetische Diagnose zu stellen, d. h. der Sitz und die Art der pathologisch-anatomischen Störung und ihre Pathogenese anzugeben.

Je mehr aber die Symptome des inneren Leidens in den Hintergrund treten, desto größer wird die Neigung sein, die Erscheinungen, welche an der Haut zu beobachten sind, als besondere Krankheit zusammenzufassen, d. h. die Krankheit auf Grund der an der Haut zu beobachtenden Veränderungen zu definieren und mit besonderen Namen zu bezeichnen. Bloß in wenigen dieser Fälle bietet ein besonderer Krankheitsverlauf etwas für den betreffenden Prozeß Charakteristisches dar und besitzt er Charaktere, welche eine Sonderstelllung und besondere Benennung als berechtigt erscheinen lassen. Sehr oft werden wir im Gegenteil bei Vorhandensein anatomischer Veränderungen gleicher Art und bei identischer Pathogenese entweder wesentliche Differenzen des Krankheitsverlaufes nicht nachweisen können, oder dieselben Hautveränderungen gleicher Pathogenese kombinieren sich mit so mannigfachen, dabei aber so wenig charakteristischen anderen Symptomen, daß bei unserer Unkenntnis ihrer Ätiologie an eine scharfe Unterscheidung verschiedener Krankheitstypen derzeit nicht zu denken ist. Trotz der soeben geschilderten Verhältnisse hat man aber diese Fälle auf Grund des Hautbefundes zu verschiedenen Krankheitsindividualitäten vereinigt und mit verschiedenen Namen versehen und derart eine ganz beträchtliche Anzahl neuer Krankheiten auf Grund von bloßen morphologischen Unterschieden des lokalen Prozesses unterschieden.

Diese Krankheitsnamen beziehen sich aber, wie ersichtlich, eigentlich auf bloße Hautbefunde im Verlaufe von verschiedenen inneren Krankheiten, deren Wesen derzeit noch nicht aufgedeckt ist. Die Anwendung im hergebrachten Sinne, d. h. als Bezeichnung für Krankheiten wäre daher zu vermeiden und man müßte sich begnügen, die pathologisch-anatomische Veränderung der Haut und ihre Pathogenese nachzuweisen, alle übrigen klinisch eruierbaren Symptome zusammenzulesen und die diagnostische Tätigkeit abschließen, ohne für den betreffenden Fall einen besonderen Namen zu gebrauchen.

Dem steht aber das praktische Bedürfnis im Wege, welches an Stelle der doch zumeist etwas schwerfälligen, weil längeren anatomisch-genetischen,

beschreibenden Diagnose, kurze Bezeichnungen fordert.[1]) Da aber die in der Dermatologie für diese Fälle üblichen Bezeichnungen immer in dem Sinne benützt wurden, daß unter ihnen eigentliche Krankheiten verstanden wurden, so müßte für diese Fälle, d. h. für die unter diesen Verhältnissen auftretenden Hautveränderungen neue Namen geschaffen werden. Dieses zu unternehmen, hat sich der Verfasser gescheut. Auf die Gefahr hin, der Inkonsequenz geziehen zu werden, hat er lieber einen Teil der üblichen Bezeichnungen in der Weise beibehalten, daß er an den entsprechenden Stellen vermerkte, was die übliche Bezeichnung für die betreffenden Fälle bedeutet. Benennungen jedoch, welche sich auf bloße morphologische Differenzen der Hautveränderungen beziehen, hat er auch hier weggelassen.

Für die Bezeichnung der Hautveränderungen selbst wurde im vorliegenden Werke statt einer morphologischen Benennung, zumeist eine pathologisch-anatomische Umschreibung des lokalen Prozesses an der Haut gewählt und von dieser Regel bloß selten eine Ausnahme gemacht und zwar bloß in Fällen, in welchen die betreffende Bezeichnung seit jeher vorzüglich, wenn auch nicht ausschließlich, für die bloße pathologisch-anatomische Hautveränderung verwendet wurde, wie z. B. Urtikaria für eine flüchtige, seröse Exsudation und kongestive Hyperämie. Dagegen wurde z. B. der in dermatologischen Handbüchern übliche Ausdruck: Lichenisation für die unter bestimmten Bedingungen eintretende Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht vermieden und lieber die pathologisch-anatomische Umschreibung verwendet. Ebensowenig ist der Ausdruck »Ekzematisation« angewendet worden. Es schien dem Verfasser geboten, im Interesse der allgemeinen Verständlichkeit der Darstellung diese und andere Ausdrücke wegzulassen und immer durch die pathologisch anatomische Umschreibung zu ersetzen.

Die Anordnung des Stoffes geschah nach folgenden Prinzipien. Die verschiedenen krankhaften Prozesse wurden in Gruppen eingeteilt, welche, dem Gange der dermatologischen Diagnose entsprechend, bei welcher vor Allem das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderung aufzudecken ist, auf pathologisch-anatomischer Grundlage gebildet wurden.[2]) Als Ausgangspunkt der Gruppenbildung diente die Kategorie der pathologisch-anatomischen Störung (z. B. die Hämorrhagie, Hypertrophie, Atrophie, Nekrose usw.), und es wurden in jede Gruppe diejenigen krankhaften Prozesse eingereiht, bei denen die betreffende pathologische Veränderung das wichtigste und bezeichnendste Symptom an der Haut darbietet. Bei dieser Gruppenbildung wurden aber in bezug auf komplexe pathologische Prozesse, wie die Granulome und die malignen Neoplasmen, nicht bloß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut, sondern noch andere Momente mitverwertet und zwar solche, welche Bezug nehmen auf den Verlauf der zu einer gemeinsamen

[1]) Das »praktische Bedürfnis«, von dessen Existenz sich der Verfasser während seiner ärztlichen Tätigkeit häufig überzeugte, fördert ganz merkwürdige, unlogische Auffassungen bezüglich der Nomenklatur zutage. Die meisten Ärzte begnügen sich z. B. mit der Diagnose einer embolischen Hautgangrän, während sie sich mit der Diagnose »Entzündung« oder besser gesagt »reaktive Blutgefäßstörung embolischen, d. h. hämatogenen Ursprunges« nicht zufrieden geben. Für die letzteren Fälle wünscht der Praktiker besondere Namen, und zwar ganz besonders in Fällen, in welchen das Wesen des im Inneren des Organismus ablaufenden krankhaften Prozesses gänzlich unbekannt ist. Mit diesem Namen gibt er sich dann ohne weiteres zufrieden.

[2]) Eine Ausnahme bilden natürlich die funktionellen Störungen der Haut.



Gruppe zusammengefaßten Krankheiten. In bezug auf Krankheiten, in deren Verlaufe in verschiedenen Krankheitsperioden verschiedene pathologische Störungen der Haut aufzutreten pflegen, wurde zumeist in der Weise verfahren, daß von einer besonderen Diagnose der Hautveränderungen in mehreren, den einzelnen pathologisch-anatomischen Veränderungen gewidmeten Kapiteln abgesehen und auf die betreffende Krankheit als Ganzes verwiesen wurde, denn letztere ist doch das eigentliche Objekt der Diagnose, die Hautveränderung selber bloß ein Mittel zur Stellung derselben. So z. B. wurde eine besondere Darstellung der Diagnose der Roseola syphilitica im Kapitel der reaktiven Blutgefäßstörungen vermieden. Bloß in Fällen, in welchen die Hautveränderung an sich einen höheren diagnostischen Wert besitzt, wie z. B. bei der Alopecia syphilitica, wurde von dieser Regel abgesehen.

Aus praktischen Rücksichten ist den Krankheiten der Haare und Nägel je ein besonderes Kapitel gewidmet worden. Von diesen enthält das auf die Haare bezügliche bloß jene pathologischen Prozesse, welche ausschließlich den Haarfollikel betreffen, seine Umgebung aber entweder gar nicht oder bloß in unscheinbarer Weise verändern. Von einer besonderen Darstellung der pathologischen Veränderungen der Haare im Verlaufe anderer Hautkrankheiten wurde Abstand genommen. In bezug auf die Nägel wurde das gerade Gegenteil befolgt. Die meisten Nagelveränderungen sind eben Teilsymptome anderer Krankheiten, nicht selten sogar sind die gleichen oder ähnlichen Nagelveränderungen bei ganz verschiedenen Krankheiten zugegen. Die Darstellung mußte demnach eine Beschreibung der Nagelveränderungen bieten und hieran die Aufzählung jener Krankheitsprozesse schließen, bei welchen sie zur Beobachtung gelangen.

Die exotischen Hautkrankheiten wurden nicht in den Bereich der Darstellung einbezogen. Auch »Raritäten«, d. h. Fälle, welche als seltene Ausnahmen beobachtet worden sind, deren Zugehörigkeit zu irgend einem derzeit schon gut gekannten Prozesse des öfteren nicht mit Sicherheit festgestellt ist, wurden außeracht gelassen, weil ihre Berücksichtigung dem Plan eines Werkes, welches zu dem Zwecke verfaßt wurde, um dem praktischen Arzte und dem Studierenden Unterweisung in der Erkennung der Hautkrankheiten zu geben, widersprochen hätte.

II. Kapitel.

Reaktion der Hautgefäße und Hautnerven auf schwache und starke Reize. Reaktive Reizerscheinungen. Reaktive Blutgefäßstörung. Reaktive Hyperplasie. Klinische Eigenschaften der durch die reaktive Blutgefäßstörung und die reaktive Hyperplasie verursachten anatomischen Veränderungen der Haut. Entzündung. Reaktive Reizerscheinungen der sensiblen Nerven.

Äußere Einwirkungen mäßigen Grades und kurzer Dauer, welche die Haut treffen, besitzen die Eigentümlichkeit, den Zustand ihrer Blutgefäße für kurze Zeit zu verändern. Streicht man mit dem Fingernagel oder mit einem stumpfen Gegenstande mit mäßigem Druck über eine Hautstelle, so entsteht an der berührten Stelle ein weißer blutleerer Streifen. Die Blutleere, welche durch Kontraktion der Gefäße zustande kommt, verschwindet nach zwei bis drei Minuten. War die mechanische Reizung durch Druck und Hinwegstreichen über die Haut eine intensivere, so entsteht, nachdem die durch den Druck verursachte Anämie binnen wenigen Sekunden verschwunden, an ihrer Stelle ein hellroter hyperämischer Streifen, welcher zu beiden Seiten von einer anämischen Zone begrenzt wird. Die letztere verschwindet nach ganz kurzem Bestande, während die Hyperämie je nach dem Grade des mechanischen Reizes auch mehrere Minuten bestehen bleibt. Die oberflächlichen, in der Lederhaut gelagerten Blutgefäße der Haut haben sich an der gestreiften Stelle erweitert und das Blut strömt nun mit vermehrter Geschwindigkeit durch die erweiterte Bahn (aktive oder kongestive Hyperämie).

Ähnliche Kaliberschwankungen der oberflächlichen Hautgefäße können auch durch andere physikalische Einwirkungen hervorgebracht werden, wie z. B. durch den in die Haut geleiteten faradischen oder galvanischen Strom, sowie auch durch mäßige Temperatureinwirkungen. Mäßige Erwärmung und elektrische Reizung der Haut rufen aktive Hyperämie hervor, welche direkt auf den Reiz folgt. Stärkere Erwärmung der Haut (über 48° C) verursacht zunächst Kontraktion der Blutgefäße und damit Anämie, welcher binnen kurzem eine aktive Hyperämie folgt. Mäßige Kälte ruft erst Anämie oder eine Hyperämie von bläulich-roter Färbung hervor; später folgt erst die Erweiterung sowohl der arteriellen,

als der venösen Gefäße mit der hellroten Farbe der aktiven Hyperämie. Unter dem Einflusse leichter Abkühlung der Haut, wie sie beim Entkleiden zustande kommt, entwickelt sich sehr häufig die als Cutis marmorata bezeichnete, etwas bläuliche Hyperämie der Haut, welche in Form eines Netzwerkes mit verwaschenen Rändern die entblößten Hautflächen überzieht. Die Maschen des hyperämischen Netzes besitzen normale Farbe.

Auch chemische Einwirkungen, wie z. B. Äther, Chloroform, ätherische Öle, Harze, Säuren etc., deren Intensität sehr gering ist, können ähnliche Effekte an den oberflächlichen Blutgefäßen der Haut hervorbringen, d. h. aktive Hyperämie nach ganz flüchtiger Anämie. Doch geht die Wirkung der chemischen Reize zumeist über diesen Grad hinaus.

Ähnliche Kaliberschwankungen der Blutgefäße der Haut können auch vom Innern des Organismus her hervorgerufen werden. Bekannt sind die durch Zorn, Schamgefühl, Schreck, d. i. durch Vermittlung des Nervensystems ausgelösten. Auch auf dem Wege des Blutkreislaufes, z. B. nach Genuß gewisser Gewürze und Getränke (Alkohol, Pfeffer, Senf), können ganz flüchtige Hyperämien zustande kommen.

Während der Dauer der betreffenden Einwirkung oder während des Bestandes der aktiven Hyperämie treten auch von seiten der sensiblen Hautnerven bestimmte Zustandsveränderungen in die Erscheinung. Diese sind je nach der Art des Reizes und seiner Einwirkungsweise: die Empfindung des Berührtwerdens, des Druckes, des Dahinstreifens, des Ameisenkriebelns, des Kitzelns, des Frostes, der Kälte, der Wärme, der Wallung, der Hitze, letztere manchmal mit leisen Stichen untermischt, bei starkem, aber bloß kurze Zeit währendem Drücken oder Quetschen, oder bei ganz kurz dauernder Berührung mit sehr heißen Substanzen auch rasch vergehender Schmerz. Alle diese objektiv an den Hautgefäßen wahrnehmbaren und die subjektiven, von den sensiblen Hautnerven ausgehenden Erscheinungen laufen innerhalb kurzer Zeit ab; die Gefäße und Nerven kehren alsbald wieder zu ihrem früheren Zustande zurück. Die beschriebenen, an den normalen Hautgefäßen und sensiblen Hautnerven innerhalb physiologischer Grenzen ablaufenden Veränderungen stellen die Reaktion der Hautgefäße und sensiblen Hautnerven auf kurze Zeit währende äußere und innere Reize mäßigen Grades dar.

Sowohl äußere, als auch vom Innern des Organismus her wirkende Reize können, falls ihre Intensität gesteigert oder die Dauer der Einwirkung eine längere ist, Veränderungen an den Blutgefäßen und sensiblen Nerven der Haut hervorrufen, welche sich insofern von den eben beschriebenen unterscheiden, als sie erst nach längerem Bestande zur

Norm zurückkehren und einen höheren Grad erreichen. Außerdem kommt es aber unter diesen Verhältnissen auch noch zu einer Proliferation an den Bindegewebs- und Epidermiszellen der Haut. Diese durch intensivere Reize hervorgerufenen Veränderungen nennen wir die pathologischen Reaktionen oder reaktiven Reizzustände der Gewebsbestandteile der Haut.

Unter diesen steht in der Regel der reaktive Reizzustand der Blutgefäße oder wie wir ihn nennen wollen, die reaktive Blutgefäßstörung im Vordergrunde. Bei der klinischen Beobachtung ist diese sogar sehr häufig ausschließlich nachweisbar. Sie tritt vor allem als kongestive Hyperämie auf, welche längere Zeit besteht, als die physiologische Blutgefäßreaktion. Sie kann Stunden, Tage und Wochen lang dauern. Gleichzeitig verändern sich auch die Gefäßwände in der Weise, daß sie sowohl für die flüssigen, als auch für die zelligen Elemente des Blutes durchlässiger werden. In vielen Fällen tritt vorwiegend Blutflüssigkeit durch die Gefäßwände und diese durch die Gefäßwand ausgeschwitzte Flüssigkeit ist eiweißreicher, als die normale Lymphe (seröses Exsudat). Neben der ständigeren Hyperämie kann es demnach zu einem durch das seröse Exsudat bedingten Ödem, einem Reizödem, kommen.

Aber, wie schon erwähnt, nicht bloß die flüssigen Bestandteile des Blutes, auch die zelligen können unter diesen Bedingungen durch die durchlässiger gewordene Gefäßwand dringen, wobei die Quantität des gleichzeitig ausgetretenen serösen Exsudates sehr verschieden, bald äußerst gering, bald erheblich sein kann. Von den zelligen Elementen des Blutes schlüpfen vorerst beinahe ausschließlich die weißen Blutzellen durch die zwischen den Gefäßendothelien gelegenen punktförmigen Öffnungen (Stomata) aus dem Gefäßinnern hinaus (zelliges Exsudat). Ist die Gefäßwand in höherem Grade durchlässig geworden, dann werden auch rote Blutzellen mit durch die Gefäßwand geschwemmt, ja der Anteil der roten Blutzellen an dem zelligen Exsudate kann ein so großer sein, daß sich stellenweise statt eines vornehmlich aus weißen Blutzellen bestehenden Zellinfiltrates im Hautgewebe eigentlich eine Haemorrhagia per diapedesin entwickelt. Sowohl das seröse, als das zellige Exsudat kann ausschließlich in den bindegewebigen Teilen der Haut (subkutanes Gewebe und Lederhaut) lokalisiert sein. Betrifft aber die reaktive Gefäßstörung die Gefäße der Papillarschicht, dann strömen sowohl das Serum, als auch die Zellen in die Epidermis hinein. Die Quantität des in die Epidermis eingedrungenen Exsudates ist oft eine sehr geringe. In anderen Fällen hinwieder wird die Epidermis vom Exsudat geradezu überschwemmt, so daß es zur Bildung von Höhlen (Blasen) kommt, welche das Exsudat aufnehmen.

Zumeist läßt sich in den Fällen, in welchen die Intensität oder die Dauer der Einwirkung eine gesteigerte war, neben den beschriebenen Zeichen der reaktiven Blutgefäßstörung auch noch eine erhöhte proliferative Tätigkeit der Gewebszellen konstatieren, so daß die zellige Infiltration des Bindegewebes der Haut nicht bloß aus extravasierten weißen Blutzellen, sondern dabei noch aus Abkömmlingen der sich teilenden fixen Bindegewebszellen besteht. In vielen Fällen ist auch in der Epidermis, an den Zellen der Keimschicht eine gesteigerte proliferative Tätigkeit nachweisbar (reaktive Zellhyperplasie).

Wie treten nun diese reaktiven Reizerscheinungen[1]) bei makroskopischer Betrachtung an der Haut in die Erscheinung? Wie erkennen wir dieselben in der Klinik?

Wir haben schon erwähnt, daß die reaktive Blutgefäßstörung in ihrem schwächsten Grade als länger, stunden-, tage- und wochenlang bestehende kongestive Hyperämie zur Beobachtung gelangt, welche bei Sitz in der Lederhaut der Haut eine im Beginne lebhaft rote, auf Fingerdruck verschwindende Farbe verleiht. Die anfängliche Strombeschleunigung weicht bei längerem Bestande der Hyperämie allmählich und das langsamer strömende Blut wird nun stärker desoxydiert. Die anfangs hellrote Hyperämie nimmt infolgedessen einen etwas dunkleren, häufig einen bläulichen Farbenton an. Der dunkle, bläulichrote Farbenton der Hyperämie ist in manchen Fällen schon sehr früh, oder von Anfang an vorhanden, z. B. bei Frostbeulen. Dies wird vermutlich durch lokale Ursachen bedingt, unter deren Einfluß das Blut von Anfang an in höherem Maße desoxydiert wird. Im angeführten Falle ist es die große Entfernung vom Zentrum des Blutkreislaufes, welche die langsame Zirkulation des Blutes an den befallenen Hautstellen von Beginn an verursacht. Auch eine energischere Bindung des Oxygens durch das Gewebe kann den rascheren Eintritt der Desoxydation des Blutes und damit cyanotische Färbung der kongestiven Hyperämie bedingen. Die bei länger bestehender kongestiver Hyperämie immer vorhandene Auswanderung von Leukocyten aus den Blutgefäßen ist des öfteren so gering, die Zahl der ausgewanderten weißen Blutzellen so klein, daß bei makroskopischer Untersuchung nichts davon nachweisbar ist. Der tastende Finger konstatiert keine Infiltration, keine Verdickung, keine vermehrte Dichtigkeit der Lederhaut, er ist bloß imstande, das in den erweiterten Gefäßen enthaltene Blut wegzudrücken. An der Druckstelle verschwindet daher die rote Farbe für einen Moment, um nach Aufhören des Druckes sogleich wiederzukehren.

---

[1]) Siehe weiteres hierüber in der »Allgemeinen Diagnostik der Hautkrankheiten« von Philippson und Török. Kapitel: »Entzündung«, S. 3.



Geht die reaktive Blutgefäßstörung mit erheblicherer seröser Exsudation einher, dann sind die betroffenen Hautstellen geschwellt. Die Anschwellung ist im Vergleiche zur Menge des ausgetretenen serösen Exsudates relativ um so auffallender, je oberflächlicher die erkrankte Hautpartie gelagert ist. Kleine Flüssigkeitsquantitäten, welche in der Papillarschicht der Lederhaut aus den Blutgefäßen ausgeströmt sind, verursachen schon auffallende Erhebungen, die als hirsekorngroße oder stecknadelkopfgroße, rundliche Vorwölbungen der Hautoberfläche sichtbar und tastbar sind. So geringe Flüssigkeitsansammlungen des Unterhautzellgewebes würden überhaupt keine Formveränderung der Hautoberfläche verursachen. Oberflächlich gelagerte Serumaustritte, welche größere, z. B. linsen- bis kleinfingernagelgroße Hautstellen betreffen, erheben sich mit steilen Rändern knopf- oder plateauartig über das Niveau der Nachbarschaft. Auch größere Flächen, in deren Bereiche das Ödem in erheblicherem Grade die oberflächlichen Lederhautschichten betrifft, besitzen steil abfallende Ränder.

Der Grund dieses steilen Abfallens, des scharfen Abgesetztseins der in oberflächlichen Lagen der Lederhaut lokalisierten Ödeme liegt darin, daß in der enger gewebten Lederhaut, insbesondere aber in deren oberflächlichen Schichten die Bewegung des ausgeschwitzten Serums gegen die Nachbarschaft, wodurch ein allmählicher Abfall der Anschwellung herbeigeführt würde, schwer von statten geht.

Anders im subkutanen Gewebe. Die Ödeme, welche hier lokalisiert sind, zeigen in dem lockeren Gewebe, in welchem ein Abfließen gegen die Nachbarschaft stattfinden kann, allmählich abfallende Ränder. Auch läßt sich die ödematöse Hautstelle, eben weil die Ödemflüssigkeit in dem lockeren Unterhautzellgewebe leicht wegzudrücken ist und infolge des geringen Gewebsdruckes bloß langsam auf seine frühere Stelle zurückströmt, mit dem Finger dellenförmig eindrücken und die Delle gleicht sich bloß allmählich aus. Das ausgeschwitzte Blutserum, welches in oberflächlicheren Schichten der Lederhaut enthalten ist, läßt sich hingegen bloß allmählich durch Massieren gegen die Nachbarschaft wegdrücken. Auch befindet es sich, eben weil es bloß schwer gegen die Nachbarschaft vordringen kann, unter dem Drucke des auseinandergedrängten, gespannten Lederhautgewebes und bietet daher dem tastenden Finger ziemlichen Widerstand dar. Infolge des geringeren Gewebsdruckes im lockeren subkutanen Bindegewebe sind die durch seröse Exsudation erzeugten Flüssigkeitsansammlungen in demselben nicht selten recht umfangreich, insbesondere an Stellen, an welchen die Haut bloß locker an die Unterlage angeheftet ist, wie z. B. an den Augenlidern, am Präputium, Skrotum, großen Schamlippen.

Die rote Farbe der Hyperämie kann durch das Ödem heller, ja selbst ganz verdeckt werden. So z. B. dominiert die weiße Farbe des

Ödems in vielen Fällen des sogenannten Nesselausschlages (Urtikaria) in der Mitte oder in der ganzen Ausdehnung der oberflächlichen Anschwellungen, während an der Peripherie der Flecke die rote Farbe der Hyperämie hervortritt. Zumeist aber ist die Farbe der kongestiven Hyperämie trotz Vorhandenseins eines Ödems eine sattrote.

Ist in der Lederhaut außer der kongestiven Hyperämie und serösen Exsudation auch noch ein zelliges Exsudat vorhanden, dann ist außer der Rötung und der durch Anschwellung kleinerer oder größerer Hautstellen bedingten Formveränderung der Hautoberfläche noch eine stärkere Resistenz beim Betasten vorhanden. Das zellige Infiltrat läßt sich weder wegdrücken, noch wegmassieren, es besitzt eine mehr oder weniger derbe Konsistenz. Natürlich ragen auch diese zellig infiltrierten Hautveränderungen ceteris paribus um so mehr über das Niveau der Nachbarschaft hervor, je oberflächlicher das Infiltrat gelagert ist. Schon eine ganz leichte Zellansammlung in den Papillen produziert eine hirsekorngroße Vorwölbung der Hautoberfläche, während selbst etwas größere Zellansammlungen im subkutanen Gewebe bloß durch den tastenden Finger entdeckt werden können. Selbst die Farbe der kongestiven Hyperämie wird bei einer leichten, ausschließlich das subkutane Gewebe betreffenden reaktiven Blutgefäßstörung durch die Lederhaut hindurch nicht mehr gesehen. Faßt man die zelligen Herde der Lederhaut, falls sie von geringeren Umfange sind, zwischen die Finger, dann kann man sich leicht davon überzeugen, daß sie bald bloß ganz oberflächliche Schichten, bald diese und tiefere Schichten, bald bloß letztere betreffen. In letzterem Falle läßt sich die Papillarschicht über dem in die Tiefe der Lederhaut eingelagerten Herde in feine Runzeln legen. Kleinere Infiltrationsherde der Lederhaut besitzen zumeist eine rundliche, halbkugelige oder kugelige, etwas größere eine scheibenförmige Gestalt.

Besitzt das zellige Infiltrat der Lederhaut flächenhafte Ausdehnung, dann läßt sich die dicker und derber gewordene Lederhaut bloß in größeren Falten von der Unterlage abheben. Die zellig infiltrierte Lederhaut verliert gleichzeitig ihre Elastizität, sie reißt bei Bewegungen leicht ein. Die Einrisse entstehen besonders häufig an Stellen, an welchen die Haut viel bewegt, gezerrt und gedehnt wird, so z. B. in den Gelenksgegenden, um die Mundöffnung, an den Augenwinkeln, an den Augenlidern, an den Nasenöffnungen, am Anus etc.

Ist das zellige Exsudat bloß in das subkutane Gewebe eingelagert, dann läßt sich, so lange das Exsudat nicht auch in die Lederhaut eindringt, die ganze Lederhaut von demselben in Falten abheben und das zellige Exsudat selbst läßt sich als derber, zumeist rundlicher Knoten im subkutanen Gewebe umgreifen. Besitzt es einen größeren Umfang, dann ist die Hautoberfläche an der betreffenden Stelle mehr oder weniger

vorgewölbt. Zumeist pflegt auch die Lederhaut gleichzeitig oder im weiteren Verlaufe an der betreffenden Stelle mitergriffen zu werden, so daß die Hautoberfläche mehr oder weniger hyperämisch oder ödematös erscheint.

Von den soeben beschriebenen Symptomen der reaktiven Blutgefäßstörung setzen die kongestive Hyperämie, die seröse und zellige Exsudation einen klinischen Symptomenkomplex zusammen, den man seit jeher als *Entzündung* bezeichnet hat. Sie liefern nämlich den Untergrund für die typischen klinischen Zeichen der Entzündung, für die Röte, die Schwellung und die gesteigerte lokale Wärme. Zu diesen gesellen sich noch als Folge der Reizung sensibler Nerven subjektive Beschwerden verschiedener Intensität. Die Bezeichnung *Entzündung* (auch *Hautentzündung, Dermatitis*) wollen wir daher im Folgenden für diesen klinischen Symptomenkomplex der reaktiven Blutgefäßstörung der Haut beibehalten.

Eine sekundäre, die reaktive Blutgefäßstörung der Haut oft begleitende Erscheinung ist die *Bläschen- und Blasenbildung*, welche auftritt, wenn nach Reizung der oberflächlichsten Hautgefäße das ausströmende seröse Exsudat in die Epidermis eindringt. Bei heftiger Strömung des serösen Exudates gegen die Epidermis kann es geschehen, daß die Epidermis in toto auf einigen kleineren oder größeren Stellen von der Lederhaut abgehoben wird und das Exsudat sich zwischen Epidermis und Papillarschicht ansammelt, in welchem Falle beim Abheben der von der ganzen Epidermis gebildeten und daher sehr dicken Blasendecke die rote, feingranulierte, leicht blutende Papillarschicht bloßliegt. Auf dieselbe Weise können mit Serum gefüllte Spalten in der *Malpighischen* Schicht oder in höheren Lagen entstehen. Die in der Hornschicht gelegenen Blasen besitzen eine sehr dünne, leicht eindrückbare Decke. In anderen Fällen werden die interepithelialen Spalten der Epidermis durch das eindringende seröse oder zellig-seröse Exsudat allmählich zu Hohlräumen ausgebuchtet, welche manchmal so klein sind, daß sie makroskopisch gar nicht als Bläschen, sondern bloß als blasse, winzige Erhebungen zur Beobachtung gelangen. Diese seröse Durchtränkung der Epidermis in Form von kleinsten weißen Anschwellungen sieht man sehr oft auch der Bildung der Bläschen vorangehen. Macht man in dieselben einen, bloß die Epidermis betreffenden Einstich, dann entleert sich an der Einstichstelle etwas Serum. Durch weiteres Einströmen des Exsudates nehmen die Ausbuchtungen der interepithelialen Spalten allmählich an Umfang zu, benachbarte Hohlräume konfluieren miteinander und es entsteht auf diese Weise endlich ein makroskopisch wahrnehmbares Bläschen. Des öfteren sind die Zwischenwände zwischen den kleinsten Hohlräumen, welche das Bläschen bilden, noch vorhanden. Das Bläschen

ist in diesem Falle mehrkammerig. Solche mehrkammerige Bläschen entleeren sich nach einmaligem Einstich bloß unvollkommen. Zu ihrer Entleerung sind immer mehrfache Einstiche nötig.

In manchen Fällen (siehe: Pemphigus, S. 75) dringt das seröse Exsudat aus den Kapillargefäßen in solcher Quantität und so rasch in die Epidermis, daß die kongestive Hyperämie der Papillen durch die in der Epidermis entstehende Blase von Beginn an über- und verdeckt wird. Sticht man aber in solchen Fällen die Blase auf und drückt ihren Inhalt aus, dann findet man die Haut unter ihr hyperämisch. Nicht selten besitzt das in ihr enthaltene Exsudat auch einen hohen Fibringehalt; das geronnene Fibrin läßt sich dann in Form eines gelblichen, weißen oder grauweißen, weichen Gerinnsels aus der Blase herausbefördern. Auf diese Weise läßt sich auch in diesen Fällen der Nachweis liefern, daß der Blaseninhalt von einer reaktiven Blutgefäßstörung herstammt.

Wird die Epidermisschicht, welche die serös durchtränkten Teile der Epidermis oder die Bläschen und Blasen bedeckt, entfernt oder durch den Exsudatstrom zerrissen, oder platzt die Blasendecke infolge äußerer Einwirkung, dann tritt der Exsudationsstrom an die freie Oberfläche und es entwickelt sich das als Nässen bezeichnete Symptom. Die Stellen, an welchen das Exsudat zutage tritt, erscheinen, da sie mit dünnerer Epithelschicht versehen sind als ihre unmittelbare Umgebung, welche ihre Epithelschicht noch ungeschmälert besitzt, dunkler hyperämisch. Oft sind viele kleine, dunkelrote Öffnungen der Epidermis, aus welchen das Exsudat an die Oberfläche tritt, eng aneinandergedrängt in einer Hautregion zugegen. Das Nässen kann binnen kurzem aufhören, falls nämlich der Exsudatstrom kein allzu intensiver ist und das alsbald gerinnende und getrocknete, zu einer honigartigen, gelblichen Borke umgewandelte Exsudat nicht weggeschwemmt wird, sondern die Öffnung in der Epidermis verlegt. Bei länger währender intensiver reaktiver Blutgefäßstörung kann sich aber andauerndes Nässen einstellen. Das in die Epidermis dringende seröse Exsudat fließt dann, nachdem es die verbreiterten Interstitien des noch vorhandenen Epithels durchströmt, an der der Hornschicht und eines Teiles der Malpighischen Schicht beraubten Hautoberfläche ab.

Die Bläschen- und Blasenbildung sowie das Nässen deuten demnach bloß an, daß das ausgeschwitzte Blutserum in größeren Mengen in die Epidermis eingedrungen ist.

Der Verlauf und die Dauer der durch die reaktive Blutgefäßstörung gesetzten anatomischen Veränderungen der Haut ist je nach dem Grade der Dauer und der Stelle der Einwirkung des pathologischen Reizes und je nach der Empfindlichkeit der Blutgefäße der Haut ein

verschiedener. Bei ganz leichter und flüchtiger Einwirkung der Schädlichkeit besitzt die reaktive Blutgefäßstörung bloß ganz kurze Dauer und zählt oft bloß nach Stunden. Diese flüchtige kongestive Hyperämie und seröse Exsudation tritt zumeist in der Lederhaut auf und wird Nesselausschlag (Urtikaria) genannt; ein ähnlicher Verlauf der reaktiven Blutgefäßstörung wird jedoch, wenn auch selten, auch im subkutanen Gewebe, manchmal gleichzeitig in beiden beobachtet. Die letzteren Fälle wurden als Riesenurtikaria und als Quinckes zirkumskriptes Ödem unterschieden. In anderen Fällen dauert die kongestive Hyperämie und die seröse Exsudation der Lederhaut länger, und in den Fällen in welchen die reaktive Blutgefäßstörung neben der Hyperämie und der serösen noch zu zelliger Exsudation geführt hat, haben die Hautveränderungen immer einen ständigeren Charakter, verschwinden nicht im Laufe von wenigen Stunden, sondern dauern tage-, wochen- und monatelang. Bei längerer Dauer der reaktiven Blutgefäßstörung ändert sich, wie schon früher erwähnt wurde, die Farbe der Hyperämie. Infolge stärkerer Desoxydation des Blutes wird die Röte dunkler, oft bläulich. Daß dies in manchen Fällen, z. B. beim Frost, schon von Beginn an, in anderen nach ganz kurzem Bestande geschieht und daß wir demzufolge eine durch lokale Ursachen bedingte reichere Desoxydation des Blutes anzunehmen gezwungen sind, ist ebenfalls schon erwähnt worden. Manchmal sieht man beide Farbentöne der Hyperämie an relativ kleinen, etwa linsengroßen, in der Papillarschicht lokalisierten Herden nebeneinander. Der frisch entstandene, des öfteren auch gegen die Nachbarschaft weiterschreitende Randteil der Herde ist hellrot, der ältere, zentrale Teil schon zyanotisch verfärbt. Der zentrale Teil des Herdes ist zu gleicher Zeit auch in Rückbildung begriffen. Während nämlich die Randpartie neben der kongestiven Hyperämie und dem zelligen auch noch ein seröses Exsudat aufweist, hat sich das letztere an der dunkler hyperämischen Stelle schon verloren und diese ist im Vergleiche zur geschwellten Nachbarschaft eingesunken. Diese Umwandlung vollzieht sich nicht selten im Laufe einiger Tage, so z. B. beim Erythema multiforme (siehe S. 81).

Bei langem Bestande der reaktiven Blutgefäßstörung pflegen neben derselben auch die Symptome der reaktiven Reizung der Zellen des Hautbindegewebes und der Epidermis auch im klinischen Bilde immer mehr in die Erscheinung zu treten. Auf diese werden wir noch weiter unten zurückkommen.

Ist es im Verlaufe der reaktiven Blutgefäßstörung der Lederhaut auch zu einer stärkeren serösen Durchtränkung der Epidermis, d. h. zu Blasenbildung gekommen, dann schließt sich an letztere eine Elimination der abgehobenen Epidermisschicht und die Deckung des Verlustes durch Nachrücken der unmittelbar darunter liegenden Epithelschicht an. Sind

die Bläschen sehr klein und insbesondere sind sie auch tief gelagert, dann pflegen sie trotz des geringeren Grades der Exsudation ziemlich lange zu bestehen. Solche Bläschen platzen gewöhnlich nicht, sondern trocknen allmählich ein. Ihr Inhalt verschmilzt mit der Bläschendecke zu einem kleinen, dünnen, rundlichen, bräunlich gefärbten, schuppenartigen Börkchen, welches endlich losgestoßen wird. Des öfteren sind, wie schon erwähnt, die in der Epidermis enthaltenen, mit Serum gefüllten Höhlen so klein, daß sie bei makroskopischer Betrachtung überhaupt nicht als Bläschen, sondern als weißliche, kleinste Auftreibungen der Epidermis erscheinen. Trocknen diese ein, dann entsteht trotzdem ein kleinstes, schuppenähnliches Börkchen von dem soeben beschriebenen Aussehen, so daß auch hieraus auf eine vorausgegangene geringfügige Exsudation in die Epidermis gefolgert werden kann. An Hautstellen, welche mit dicker Hornschicht versehen sind, demnach an den Handflächen und Fußsohlen, sowie an der Beugeseite der Finger und der Zehen, sowie an ihren Seitenflächen, trocknen selbst etwas größere, unter der schützenden, dicken Hornschicht gelegene Bläschen ein und ihre Blasendecke schuppt ab.

Die unter der dicken Hornschicht gelegenen Serumansammlungen besitzen das Aussehen gekochter Sagokörner.

Größere oder oberflächlicher gelagerte Blasen platzen oder werden aufgerissen, entleeren ihren Inhalt und erneuern denselben infolge der fortdauernden Exsudation, falls die Blasendecke nicht in höherem Maße zerstört wurde. Das in den Blasen und Bläschen enthaltene seröse Exsudat ist zumeist sehr reich an Eiweiß und Fibrin. Letzteres läßt sich nicht selten aus größeren Blasen in Form gelblicher, weißer oder weißlichgrauer, etwas durchscheinender, weicher Gerinnsel herausdrücken. Das nach Platzen der Blasendecken an die freie Oberfläche tretende seröse Exsudat gerinnt und verbackt mit den Resten der losgelösten Epidermisschicht zu einer gelblichen, durchscheinenden, honigartigen Kruste, welche an der Luft eintrocknet, und falls die Exsudation aufhört, von der nachrückenden Epithelschicht abgehoben und endlich losgestoßen wird. Erneuert sich die Exsudation, oder bleibt sie bestehen, dann wird die Kruste durch neues, geronnenes und sich an die trockene Borke ansetzendes Exsudat verdickt und vergrößert. Ist das Exsudat kein rein seröses, sondern ist ihm Blute oder Eiter beigemengt, dann verändert sich seine Farbe in entsprechender Weise. Im ersteren Falle bilden sich durch seine Eintrocknung mit rotbraunen bis schwarze Partikeln untermischte, im letzteren Falle grüne oder graugrüne Krusten.

Versiegt der Exsudatstrom unter den Blasen und nässenden Stellen, dann kommt es durch Nachrücken und Verhornung der tieferen Epithelschichten zur Restitution der Epidermis und zu gleicher Zeit wird die

Blasendecke und das zu Borken vertrocknete Exsudat abgestoßen. War die Blase zwischen Epidermis und Papillarkörper gelegen, dann verläuft der Restitutionsprozeß langsamer. Er geht von dem Epithel der Drüsengänge und Haarfollikel, sowie von zurückgebliebenen, zumeist interpapillär gelegenen Resten der Epidermis aus, welche proliferieren, alsbald als weiße Punkte auf der roten Papillaroberfläche erscheinen und allmählich die Papillarschicht überdecken. In manchen Fällen (siehe: Pemphigus vegetans, S. 79) kommt es um diese Zeit zu warzigen Papillar- und Epithelwucherungen auf dem Blasengrunde.

Sehr häufig folgt beim Nachlaß der serösen Exsudation aus den Papillargefäßen und nach Aufhören des Nässens oder der Blasenbildung eine kürzer oder länger währende Schuppung. Es handelt sich dabei nicht um die bloße Loslösung jener Epidermisschicht, welche die Blasendecke gebildet hat, sondern um die Bildung abnorm verhornter, stärker miteinander zusammenhängender Hornzellen, welche infolge des letzteren Umstandes als größere verhornte Zellkomplexe, d. h. in Form von kleienförmigen oder kleinlamellösen Schüppchen und größerer Schuppen von der Hautoberfläche losgestoßen werden. In diesen Fällen ist des öfteren von Beginn an eine direkte Schädigung der Epidermis vorhanden, welche aber durch die starke Exsudation und Blasenbildung verdeckt wird und erst nach Aufhören der letzteren zum Ausdruck gelangt. Beispiele hierfür liefern die durch direkte äußere Einwirkung chemischer oder physikalischer Schädlichkeiten hervorgerufenen, mit starker seröser Exsudation einhergehenden Hautreizungen, bei welchen mit Nachlaß der serösen Exsudation Schuppenbildung auftritt. In anderen Fällen scheint die Epidermis erst im Verlauf der Krankheit in der Weise geschädigt zu werden, daß sich endlich nach Aufhören der intensiven serösen Exsudation länger dauernde Schuppung einstellt. Hierfür liefern die unter dem Namen »Pemphigus« zusammengefaßten Krankheitsfälle (siehe S. 79), bei denen sich nach längere Zeit hindurch wiederholten Blasenausbrüchen eine schuppende Verhornungsanomalie in ausgebreiteter Weise einstellen kann (Pemphigus exfoliativus), Beispiele.

Im ersteren Falle kann sich, falls keine stärkere Exsudation stattfindet und keine größeren Exsudatmengen in die Epidermis eindringen, die Schuppung bald nach dem Beginne der reaktiven Blutgefäßstörung hinzugesellen und mit derselben bestehen, oder es kann stellenweise eine stärkere Exsudation in die Epidermis, an anderen Stellen Schuppung vorhanden sein.

Bei den akuten Exanthemen (Scharlach und Masern) geht die reaktive Blutgefäßstörung der Schuppung einige Tage voraus und ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon vergangen, ehe die Schuppung eintrifft.

Scaling

Der Endausgang der reaktiven Blutgefäßstörung ist beinahe immer die Restitutio ad integrum. Nach längerem Bestande derselben oder nach mehrfacher Wiederholung an derselben Hautstelle pflegt des öfteren eine Zeitlang eine stärkere Pigmentation der befallen gewesenen Hautpartie zurückzubleiben, welche endlich ebenfalls verschwindet. Manchmal bleibt aber trotz scheinbarer Restitutio ad integrum eine gesteigerte Empfindlichkeit der Blutgefäße gegen bestimmte Einwirkungen zurück, manchmal auch ein paretischer Zustand der Hautgefäße, welcher zu einer mehr minder ausgesprochenen Cyanose der betreffenden Hautpartie führt. Letzteres ist insbesondere nach den durch Frost erzeugten reaktiven Blutgefäßstörungen an der Haut der Nase, Ohren, Hände und Füße häufig der Fall.

Die Ausdehnung der von reaktiver Blutgefäßstörung befallenen Hautpartie variiert im allerextremsten Grade. Zwischen gleichmäßigem diffusem Befallensein der ganzen Hautoberfläche und der Bildung einzelner punktförmiger Herde können alle möglichen Variationen beobachtet werden. Es kann vorkommen, daß bloß eine Hautregion oder daß mehrere unregelmäßig oder symmetrisch angeordnete Stellen in diffuser Weise erkranken, beziehungsweise kleinere oder größere isolierte oder gruppierte Herde aufweisen. Isolierte oder gruppierte Herde können überdies über die ganze Hautoberfläche zerstreut vorkommen. Nicht selten sieht man, daß die von der reaktiven Blutgefäßstörung befallenen Hautpartien während des weiteren Krankheitsverlaufes an Ausdehnung zunehmen, und zwar entweder dadurch, daß immer neue Herde entstehen, oder in der Weise, daß die früher entstandenen gegen die Nachbarschaft vorwärts dringen.

Die Fähigkeit, sich durch peripherisches Wachstum der Fläche nach zu verbreiten, besitzen namentlich die in die Lederhaut lokalisierten reaktiven Blutgefäßstörungen, einerlei, ob sie flüchtiger Natur oder von längerem Bestande sind. Es kann hierdurch bald binnen kurzem, bald erst nach längerer Zeit zu diffusem Befallenwerden selbst größerer Hautstrecken kommen, inbesondere wenn mehrere benachbarte, peripherisch weiterschreitende Herde miteinander konfluieren. Bei gleichzeitigem Zurückgehen oder Ausheilen der zuerst erschienenen pathologischen Veränderungen kommt es sehr häufig zur Bildung von Kreisen, Ringen und eventuell durch Konfluenz solcher Hautveränderungen zur Bildung von bogenförmig begrenzten Herden. Tritt dann an den schon zur Norm zurückgekehrten Hautpartien der exsudative Prozeß von neuem auf, dann können sich auch konzentrisch angeordnete Figuren bilden.

Die Fähigkeit zu flächenhafter Ausbreitung kommt den im subkutanen Gewebe entstandenen reaktiven Blutgefäßstörungen bloß in äußerst geringem Maße zu. Hier kommt es durch Wachstum der Herde zumeist

zur Bildung umschriebener Ödeme und größerer zelliger Knoten, bei Erkrankung größerer Venen oder Lymphgefäße zur Bildung strangförmiger Infiltrate.

Sind mehrere Herde der reaktiven Blutgefäßstörung gleichzeitig vorhanden, dann können sich dieselben in bezug auf Intensität, Dauer und Ausdehnung wesentlich voneinander unterscheiden. Auch kann es geschehen, daß es in ein und demselben Krankheitsfalle, während des Verlaufes zur Bildung von Hautveränderungen kommt, welche in bezug auf die Intensität und Dauer der reaktiven Blutgefäßstörung, sowie nicht selten auch in bezug auf die Ausdehnung der von ihr befallenen Hautpartie in hohem Maße differieren.

Wird dieselbe Hautstelle längere Zeit hindurch ständig oder in häufig wiederholter Weise von einem mäßigen Reize betroffen, dann treten neben den Symptomen der reaktiven Blutgefäßstörung immer mehr die proliferativen Prozesse an den fixen Gewebselementen in den Vordergrund (reaktive Hyperplasie). Ganz besonders klar läßt sich dieser Vorgang bei den durch das Kratzen und durch ähnliche mechanische Insulte hervorgerufenen Veränderungen der Epidermis und Papillarschicht studieren, weil dieselbe Hautstelle in vielen Fällen überaus lange Zeit, selbst Monate und Jahre hindurch, der täglich mehrmals wiederholten mechanischen Reizung durch die kratzenden Nägel ausgesetzt wird. Was läßt sich nun unter diesen Verhältnissen durch die klinische Beobachtung feststellen? Mäßige Grade der mechanischen Reizung rufen auf der normalen Haut eine leichte kongestive Hyperämie und ein rasch schwindendes Ödem hervor. Wird aber die Haut durch mäßige mechanische Insulte, speziell durch Kratzen und Reiben längere Zeit hindurch und dabei sehr oft gereizt, dann verlieren die Hyperämie und das Ödem ihren flüchtigen Charakter. Es entwickelt sich an vielen zirkumskripten, miliaren, stecknadelkopfgroßen Stellen eine ständige Hyperämie und seröse Durchtränkung der Papillarschicht, später auch eine zellige Infiltration einzelner Papillengruppen. Nach immer wieder erneuter mechanischer Reizung einer bestimmten Hautstelle wird endlich die Hyperämie sowie die seröse und leicht zellige Exsudation in der Papillarschicht der Lederhaut diffus. Die betreffende Hautstelle erscheint gerötet, leicht geschwellt, ihre Oberhautfelderung etwas stärker akzentuiert. Allmählich kommt aber auch die durch die wiederholte Reizung immer wieder angefachte reaktive Zellvermehrung in der Epidermis auch im klinischen Bilde zum Ausdruck. Die hypertrophische Epidermis mengt der Farbe der Hyperämie einen graulichen Ton bei. Die Oberhautfelderung wird sehr stark ausgeprägt, grob, die Furchen, insbesondere die Spannungsfurchen, welche keine Papillen besitzen, werden tief. Die betreffende Hautstelle ist trocken, sie fühlt sich derber an, ihre Hautfalten sind dicker, weniger elastisch.

Auch die hyperplastischen Veränderungen des Papillarkörpers tragen dazu bei, die Oberhautfelderung durch Tieferwerden der interpapillaren Furchen prägnanter werden zu lassen. Ist die reaktive Hyperplasie des Papillarkörpers und der Epidermis sehr hochgradig, dann können einzelne Stellen der veränderten Hautpartie ein warziges Aussehen annehmen. Die Hyperämie ist in solchen Fällen beinahe ganz von einer bräunlichgrauen Verfärbung verdeckt, welch letztere das Resultat der Mischung der graulichen Farbe der verdickten Epidermis und der braunen des in der Lederhaut enthaltenen, von Blutextravasaten herstammenden Blutpigmentes ist. Die Blutextravasate werden ebenfalls durch das Kratzen verursacht. Die braune Farbe, welche des öfteren auch in weniger intensiven Fällen und zwar an den weniger hyperämischen Stellen, bei zirkumskripten Herden demnach an der Peripherie der Herde sichtbar ist, kann möglicherweise, zum Teile wenigstens, der Ausdruck einer wirklichen Pigmenthyperplasie sein.

Betrifft der chronische Reizzustand oder die wiederholte Reizung nicht bloß die Epidermis und Papillarschicht, sondern auch tiefere Schichten der Lederhaut, dann entwickelt sich gleichzeitig mit der soeben beschriebenen Hautveränderung auch ein hyperplastischer Zustand der ganzen Lederhaut. An der stärker gefurchten oder warzigen, stärker pigmentierten Hautstelle ist nun die ganze Lederhaut sehr derb und verdickt.

Die Ausbreitung der mit reaktiver Hyperplasie der Epidermis und des Papillarkörpers, beziehungsweise der ganzen Lederhaut behafteten Hautstellen, ist eine verschiedene. Sie hängt naturgemäß damit zusammen, eine wie große Hautstelle dem chronischen, mäßig einwirkenden Reize ausgesetzt war. Man findet demnach bald kleinere, zirkumskripte Stellen, bald größere Flächen, sehr selten die ganze Hautoberfläche in der beschriebenen Weise mehr weniger erkrankt.

Die reaktive Hyperplasie der Epidermis und Lederhaut geht, falls die pathologische Einwirkung an der betreffenden Hautstelle aufhört, ähnlich wie die reaktive Blutgefäßstörung in Restitutio ad integrum aus. Zumeist bleibt an ihrer Stelle eine Zeit lang eine bräunliche Pigmentation bestehen.

Sehr häufig findet man die soeben beschriebenen Hautveränderungen, welche durch die reaktive Hyperplasie der Epidermis und Lederhaut bedingt sind, und intensivere Grade der reaktiven Blutgefäßstörung, d. h. hochgradige, kongestive Hyperämie und starke seröse Exsudation aus den Papillargefäßen mit konsekutiver Bläschenbildung oder mit konsekutivem Nässen gleichzeitig vor, oder man sieht im klinischen Bilde die Erscheinungen der beiden insoferne miteinander alternieren, als zu gewissen Zeiten auf der ganzen erkrankten Hautpartie oder bloß stellenweise die intensive kongestive Hyperämie und seröse Exsudation in den

Vordergrund tritt und die Symptome der reaktiven Hyperplasie mehr oder weniger verdeckt, zu anderen Zeiten nachdem die intensiveren Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörung verklungen sind, die durch die reaktive Hyperplasie gesetzten Hautveränderungen beobachtet werden. In solchen Fällen fällt aber auch zur Zeit der gesteigerten kongestiven Hyperämie und Exsudation die größere Derbheit des Lederhautinfiltrates auf, und pflegt anderseits selbst in der Periode der relativen »Ruhe« die kongestive Hyperämie stärker ausgeprägt zu sein, so daß die Farbe der erkrankten Hautpartie mehr oder weniger dunkelrot bleibt.

Auch im subkutanen Gewebe, beziehungsweise gleichzeitig in diesem und in der Lederhaut kann sich im Anschluß an wiederholte reaktive Reizzustände eine Hyperplasie entwickeln. Doch sind hier die Bedingungen, unter welchen die Hyperplasie entsteht, komplizierter. Es bestehen namentlich gleichzeitig Veränderungen der größeren Lymphgefäße und Venen, welche eine Stauung der Lymphe und des Blutes bedingen. Wir werden die oft kolossale reaktive Hyperplasie dieser Gewebsschichten im XIX. Kapitel, S. 214 (Elephantiasis) besprechen.

Von seiten der sensiblen Nerven treten auf die Einwirkung pathologischer Reize, welche die bisher beschriebenen reaktiven Reizerscheinungen produzieren, außer den Empfindungen, die schon unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung gelangen und schon früher Erwähnung gefunden haben, solche auf, welche die letzteren an Intensität und Dauer übertreffen, wie z. B. den Moment der Einwirkung überdauernder Schmerz verschiedener Färbung (Stechen, Glühen, Brennen, Bohren etc.) oder qualitativ als andersartig empfundene subjektive Beschwerden, nämlich das Jucken in seinen verschiedenen Abarten und Abstufungen (Prickeln, Brennesselempfindung etc.).

Das durch die zuletzt erwähnten subjektiven Beschwerden ausgelöste Kratzen führt zu einer überaus häufigen Komplikation der reaktiven Hautveränderungen, nämlich zur Ansiedlung von pyogenen Mikroorganismen, welche an der vom Exsudate durchtränkten, eventuell auch nässenden Haut einen ausgezeichneten Nährboden für ihr weiteres Fortkommen finden.

Es muß aber besonders hervorgehoben werden, daß der Grad der subjektiven Beschwerden nicht immer mit dem der reaktiven Reizerscheinungen im Einklang steht. Sehr hochgradige seröse Exsudation kann ohne besondere subjektive Beschwerden verlaufen und leichte oberflächliche, reaktive Gefäßstörungen mit intensivem Brennen und Jucken einhergehen, reaktive Blutgefäßstörung ganz gleichen Grades in einem Falle äußerst lästige und quälende Symptome von seiten der sensiblen Nerven, in anderen Fällen gar keine subjektiven Symptome verursachen.

III. Kapitel.

Die reaktive Blutgefäßstörung gehört zu den gewöhnlichsten Hautveränderungen. Einfluß der Empfindlichkeit der Blutgefäße der Haut auf die Entstehung der reaktiven Blutgefäßstörung. Pathogenese der reaktiven Blutgefäßstörung. Klinische Charakteristik der auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehenden Blutgefäßstörung im Gegensatze zu der durch äußere Ursachen hervorgebrachten. Die krankhaften Prozesse, in deren Verlaufe die reaktive Blutgefäßstörung beobachtet wird, sind zum Teile wohldeterminierte Krankheitsindividualitäten, welche auf Grund all ihrer Symptome diagnostiziert werden (akute Exantheme, Granulome, Lupus erythematodes, Rotlauf, Impetigo contagiosa). In den übrigen Fällen tritt die reaktive Blutgefäßstörung in gleicher Weise unter den verschiedensten Bedingungen auf. In diesen Fällen, in welchen sie durch direkte äußere, oder durch infektiöse oder toxische Ursachen auf dem Wege des Blutkreislaufes entstanden ist, ist es die Aufgabe der Diagnose, die Ursache der reaktiven Blutgefäßstörung auszuforschen. Bei einer Gruppe dieser Fälle, bei welchen die reaktive Blutgefäßstörung vermutlich auf dem Wege des Blutkreislaufes entsteht, ist jedoch die Ursache derzeit gänzlich unbekannt.

Die Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörung sind die gewöhnlichsten und am häufigsten vorkommenden Hautveränderungen. Denn die verschiedenartigsten physikalischen und chemischen Einwirkungen, sowie Mikroorganismen sind befähigt sie hervorzurufen, und zwar gleichgültig ob sie ihren Einfluß von außen oder von innen auf die Blutgefäße der Haut ausüben.

Die äußeren und inneren Einwirkungen, welche die Blutgefäße der Haut treffen, besitzen in verschiedenem Maße die Fähigkeit, diese zu reizen. Viele sind aber nicht bloß imstande die reaktive Blutgefäßstörung zu erzeugen, sondern sie können bei konzentrierter Einwirkung das Hautgewebe in höherem Maße schädigen, ja sogar abtöten. Derart wirkende Stoffe, wie z. B. Säuren oder Laugen, rufen reaktive Reizerscheinungen der Blutgefäße bloß dann hervor, wenn sie das Hautgewebe in verminderter Konzentration treffen, demnach auch in der Umgebung der

von ihnen gesetzten Nekrosen, da sie hier schon durch die Gewebsflüssigkeiten verdünnt sind. Auch unter den physikalischen Einwirkungen gibt es solche, welche bei minderer Intensität bloße reaktive Reizungen der Blutgefäße hervorbringen, bei gesteigerter Einwirkung aber Nekrose verursachen.

Gelangen chemische oder infektiöse Agentien von innen her auf dem Blutwege in die Haut, so üben sie ihre Wirkung bloß in diluierter Menge aus, da sie sich mit dem Blute vermischt, die infektiösen hierdurch auch an Virulenz eingebüßt haben. Sie rufen daher sehr häufig bloße reaktive Blutgefäßstörungen hervor. Doch kommen, wie wir noch weiterhin sehen werden, auch auf diesem Wege Hautveränderungen höheren Grades, z. B. Nekrosen, zustande.

Gewisse Substanzen besitzen aber die Fähigkeit, die Haut in höherem Maße zu schädigen, überhaupt nicht und selbst die Fähigkeit die Blutgefäße der Haut zu reizen, bloß in schwächerem Grade. Dem Tierexperiment verdanken wir die genauere Kenntnis solcher Substanzen, als da sind: Pepton, Pepsin, Propionsäure, Neurin, Kadaverin, Putreszin, Harnstoff, Kresol, Antipyrin, Phenazetin, Morphin, Atropin. Werden diese Substanzen selbst in konzentrierter Lösung in die Lederhaut des Hundes gebracht, so entsteht bloß eine flüchtige kongestive Hyperämie und seröse Exsudation. Gelangen aber diese oder ähnliche Substanzen auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut, dann werden sie in der durch die Vermengung mit dem Blut verursachten Verdünnung bloß dann imstande sein, eine reaktive Blutgefäßstörung hervorzurufen, wenn eine gesteigerte Empfindlichkeit der Blutgefäße diesen Substanzen gegenüber vorhanden ist. Die klinische Beobachtung lehrt nun tatsächlich, daß die Empfindlichkeit der Blutgefäße der Haut in hohem Maße gesteigert sein kann, und zwar so sehr, daß selbst Reize, welche auf die mit normalen Blutgefäßen ausgestattete Haut gar keinen pathologischen Einfluß ausüben, eine reaktive Blutgefäßstörung hervorzurufen imstande sind. Substanzen des alltäglichen Gebrauches, wie z. B. die Seife, das Wasser, ganz leichte klimatische und meteorologische Einflüsse (Wind, Sonne, Wärme, Kälte), Speisen und Getränke, vielleicht sogar Produkte des normalen Stoffwechsels, welche in den Blutkreislauf gelangt sind, können unter solchen Umständen eine reaktive Blutgefäßstörung verursachen und eventuell schon vorhandene in hohem Maße steigern. Die Dauer der durch die gewöhnlichen Schädlichkeiten verursachten reaktiven Blutgefäßstörung wird bei vorhandener Überempfindlichkeit der Gefäße verlängert, ihre Intensität erhöht.

Die Empfindlichkeit der Hautgefäße ist in vielen Fällen nur bestimmten Reizen gegenüber gesteigert, während andere ganz gut vertragen werden. Bei manchen Individuen ruft z. B. ein kaum wahr-

nehmbares Stäubchen von Jodoform intensive Hyperämie und zu Blasenbildung und Nässen führende Exsudation hervor. Dieselbe Haut verträgt aber eventuell ganz gut die zur Desinfektion von Wunden gebräuchlichen Lösungen von Sublimat. Individuen, welche schon nach einer einzigen, kleinen Dosis von Antipyrin einen Blasenausschlag bekommen, vertragen andere Medikamente ohne Schaden. Die Empfindlichkeit der Gefäße kann auch physikalischen Reizen gegenüber gesteigert sein. Ein Beispiel hierfür liefert der sogenannte *Dermo- oder Autographismus*, bei welchem die schwache mechanische Reizung der Haut durch den über sie hinwegstreichenden Fingernagel von intensiver Hyperämie und seröser Exsudation in der Lederhaut der gestreiften Stelle gefolgt wird. Ein weiteres, selteneres Beispiel hierfür bietet die familiär und hereditär auftretende *Epidermolysis bullosa hereditaria*, bei welcher die auf den mechanischen Reiz (Druck, Reibung) erfolgende seröse Exsudation aus den oberflächlichen Lederhautgefäßen so hochgradig ist, daß es zur Blasenbildung kommt. Eine Überempfindlichkeit der Blutgefäße wird bei manchen Individuen auch gegenüber von Temperatureinflüssen (*Prurigo hiemalis, aestivalis* etc.) beobachtet.

Ist die Empfindlichkeit der Blutgefäße gegenüber verschiedenen äußeren und inneren Reizen eine gesteigerte, dann wird es zu häufigen Rezidiven der reaktiven Blutgefäßstörung kommen, weil infolge dessen häufiger die Gelegenheit zu ihrer Entstehung geboten sein wird. Ganz besonders ist dies aber der Fall, wenn eine Empfindlichkeit der Blutgefäße gegenüber solchen Reizen vorhanden ist, welche entweder wegen ihrer allgemeinen Verbreitung, oder infolge der so zu sagen alltäglichen Benützung gewisser Substanzen, häufige Gelegenheit finden, sei es direkt von außen her, sei es nach ihrer Ingestion mit der Nahrung und Aufnahme in den Blutkreislauf, auf die Hautgefäße einzuwirken.

In gewissen Fällen ist eine gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber von Temperaturreizen bloß in den Gefäßzentren oder in den kontraktilen Elementen der Gefäßwand vorhanden. In solchen Fällen kommt es jedoch unter dem Einflusse relativ schwacher Temperaturreize bloß zu Kaliberschwankungen der Blutgefäße, aber zu keiner Gefäßwandalteration. So z. B. entsteht bei gewissen Personen unter dem Einflusse der Kälte eine hochgradige Anämie der Haut infolge krampfartiger Kontraktion der Hautgefäße. Letztere ist so hochgradig, daß die betroffenen Hautpartien, zumeist die Finger (*Reils toter Finger*), manchmal auch Hände und Vorderarme, kreideweiß, um 1—2° C kühler als die normale Haut werden und oft auf Nadelstiche nicht bluten. Infolge der Anämie sind gleichzeitig Parästhesien (Taubsein, Ameisenkriebeln), manchmal auch Schmerzen vorhanden. Auf Wärmeeinwirkung löst sich der Gefäßkrampf, die Blutzirkulation wird wieder normal.

Die gesteigerte Empfindlichkeit der Blutgefäße ist nicht immer eine allgemeine. In gewissen Fällen sind nur einzelne Hautstellen gegenüber bestimmten Stoffen empfindlich, so daß die Blutgefäßstörung ausschließlich an einer oder an wenigen und immer an denselben Hautstellen auftritt. so oft die betreffende Substanz Gelegenheit hat, einzuwirken. Dieses ist zumeist bei interner Darreichung des Antipyrins und mit ihm verwandter Stoffe (Salipyrin, Migränin), ausnahmsweise auch beim Chinin, Sulfonal und Trional beobachtet worden, soll aber manchmal auch ohne Einnahme von Medikamenten, demnach als Folge der Einwirkung derzeit unbekannter Substanzen gesehen worden sein. In diesen Fällen entwickeln sich an bestimmten Stellen, an den Extremitäten, am Penis, auf den Lippen, auf dem Bauche, in der Schläfengegend etc. ein bis zwei oder mehrere die oberflächlichen Lederhautschichten betreffende hyperämisch-ödematöse juckende Herde, nach deren Rückbildung länger dauernde Pigmentierung zurückbleibt.[1]) Wird wieder Antipyrin gegeben, dann tritt die Hyperämie, welche alsbald einen dunklen Ton anzunehmen pflegt, wieder ausschließlich an denselben Stellen auf.

Die gesteigerte Empfindlichkeit der Blutgefäße gegenüber von bestimmten äußeren oder inneren Reizen kann eine angeborene sein, sie kann sich aber auch im Verlaufe bestimmter Krankheiten etablieren und dann längere Zeit bestehen bleiben. So z. B. im Verlaufe des Rheumatismus, von Magen- und Darmleiden, Nierenkrankheiten, Intoxiationen, Infektionskrankheiten etc. Diese Empfindlichkeit der Blutgefäße gegenüber den äußeren und inneren Einwirkungen gelangt in vielen Fällen zu einer Zeit in unsere Beobachtung, wenn die erwähnten veranlassenden Momente nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar sind.

In anderen Fällen ist eine gesteigerte Empfindlichkeit der Gefäße auf Verhältnisse zurückzuführen, welche entweder die Widerstandskraft des ganzen Organismus und damit auch die der Hautgefäße herabgesetzt haben (Anämie, Chlorose, Nephritis, chronische Verdauungsleiden), oder bei welchen lokale Anomalien, z. B. ein einmal überstandener Reizzustand der Blutgefäße, oder Varicen die Widerstandskraft der Blutgefäße verringert haben.

Allen diesen Verhältnissen ist bei der Diagnose Beachtung zu schenken, Denn alle Ursachen, unter deren Einfluß sich die reaktive Blutgefäßstörung entwickelt hat, sind aufzudecken, um den Kranken angemessen behandeln und vor Rezidiven schützen zu können.

Der nächste diagnostische Schritt, den wir nach Konstatierung der reaktiven Blutgefäßstörung der Haut zu unternehmen haben, ist die Untersuchung des anatomischen Weges, auf welchem sie entstanden. Wir

[1]) Die betreffenden Fälle wurden mit dem Namen: fixes Erythem, éruption erythemato-pigmenteuse belegt.

wollen uns daher mit der Darstellung dessen befassen, auf welche Weise die Frage nach der Pathogenese der reaktiven Blutgefäßstörung durch die klinische Untersuchung entschieden werden kann.

Wir haben schon im Vorhergehenden erklärt, daß die reaktive Blutgefäßstörung durch Ursachen hervorgebracht wird, welche vom Innern des Organismus her oder von Außen auf die Blutgefäße der Haut einwirken.

Die reaktive Blutgefäßstörung der Haut kann von innen her auf dem Wege des Lymphgefäßstromes und des Blutkreislaufes hervorgebracht werden. Einer gangbaren Auffassung zufolge soll sie überdies auch durch Vermittlung der Nerven entstehen können.

Auf dem Wege der Lymphgefäße entstandene reaktive Blutgefäßstörungen der Haut kommen entweder als Begleiterscheinungen von unter der Haut lokalisierten pathologischen Veränderungen höheren Grades (Eiterung, Tuberkulose, Syphilis etc.) vor, oder sie entstehen aus Herden, welche ursprünglich auf dem Blutwege oder durch Einwirkungen von außen in der Haut hervorgebracht worden waren, indem der Prozeß auf dem Wege der Lymphspalten und Lymphgefäße gegen die Nachbarschaft weiter schreitet. Im ersteren Falle handelt es sich bei der Diagnose gar nicht um die Hautveränderung, sondern um die Feststellung der Natur der tiefer, an den Knochen, Gelenken, Lymphdrüsen entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. In letzterem Falle ist eigentlich die Frage zu entscheiden, ob der ursprüngliche Herd auf dem Blutwege entstanden ist oder durch direkte äußere Einwirkung auf die Haut erzeugt wurde.

Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse ist es unmöglich, auf die Frage, ob durch Nerveneinfluß unmittelbar reaktive Reizzustände der Blutgefäße der Haut hervorgebracht werden können, mit Sicherheit zu antworten. Unzweifelhaft gibt es eine Krankheit, den Zoster (Herpes zoster), deren Hautveränderungen unter dem Einfluß des pathologisch veränderten Nervensystems, und zwar zumeist eines Interspinalganglions oder des Ganglion Gasseri, entstehen. Nach Traumen peripherischer Nerven hat man ebenfalls zosteriforme Ausschläge beobachtet. Gewöhnlich sind in diesen Fällen die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung sehr lebhafte. Aber darüber, in welcher Weise die Erkrankung des Nervensystems die Hautveränderung hervorruft, ist noch keine Einigung erzielt. Die wahrscheinlichste Erklärung des Zusammenhanges der Nervenerkrankung mit den Hautveränderungen liefert wohl die Neisser-Weigert-Blaschko'sche Hypothese, derzufolge die Nervenerkrankung eine zirkumskripte Nekrose im Epithel, in Fällen höheren Grades auch im Papillarkörper hervorruft. Die Exsudation aus den Blutgefässen und das ihr folgende Eindringen des serösen Exsudates in die

Epidermis (die Bläschenbildung) wird dann erst durch sekundäre Infektion von diesen nekrotischen Herden aus bedingt. Nach Blaschko bedarf es aber gar nicht der Annahme einer sekundären Infektion, indem die nekrotischen Gewebsteile selbst einen ausreichenden Entzündungsreiz abgeben können.

Dieser Auffassung zufolge sind die reaktiven Reizerscheinungen der Blutgefäße, welche bei dem Zoster und den zosteriformen Ausschlägen beobachtet werden, eigentlich bloße Begleiterscheinungen eines nekrotischen Prozesses und werden nicht durch direkten Nerveneinfluß hervorgerufen. Tatsächlich tritt der nekrotische Prozeß in vielen Fällen vom Anfang an in den Vordergrund oder es kommt im weiteren Verlaufe zu nekrotischem Zerfall und der Prozeß endet mit Narbenbildung. Wir werden daher die Diagnose des Herpes zoster im Kapitel der Nekrosen besprechen.

Unter dem Einfluß des Nervensystems soll des weiteren die sogenannte »psychische« Urtikaria entstehen, d. h. es sollen durch seelische Emotionen flüchtige reaktive Blutgefäßstörungen der Haut hervorgerufen werden können. Untersucht man solche Fälle genauer, dann stellt sich heraus, daß bei denselben autotoxische Einflüsse, des weiteren direkte Reizungen der Haut durch Temperatureinflüsse und mechanische Einwirkungen (Kratzen) eine wesentliche Rolle spielen.

Nach der Auffassung vieler Autoren soll auch der Symptomenkomplex der Erythromelalgie unter dem Einflusse des Nervensystems entstehen. Bei der Erythromelalgie sind anfallsweise auftretende neuralgiforme Schmerzen an Händen und Füßen, manchmal bloß an Teilen derselben (Zehen, Ballen, Fersen, Finger), ausnahmsweise an Ohren und an der Nase vorhanden. Gleichzeitig mit den Schmerzen tritt eine lebhafte kongestive Hyperämie und eine ödematöse Anschwellung der befallenen Hautpartien auf, welche anfangs mit den Schmerzanfällen vergehen, später ständig zurückbleiben. Druck, selbst leichter, und Wärme steigern den Schmerz. Dieser Symptomenkomplex wurde mehrmals im Verlaufe von verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems beobachtet und man schloß daraus, daß er als Folge der letzteren entstehe. Ganz derselbe Symptomenkomplex kann aber auch bei Fernsein jedweder pathologischer Veränderung des Nervensystems zur Beobachtung gelangen. Dagegen können, wie durch die histologische Untersuchung nachgewiesen wurde, arteriosklerotische Gefäßveränderungen zugegen sein. Ein sicherer Schluß auf die Pathogenese der Erythromelalgie ist derzeit unmöglich. Die Annahme, daß die lokalen Symptome von der Arteriosklerose bedingt sind, scheint uns die wahrscheinlichste zu sein.

Bei der Entscheidung der Frage, ob die reaktive Blutgefäßstörung durch eine innere oder durch eine äußere Ursache veranlaßt worden sei.



wird es sich demnach in bezug auf erstere zumeist um ein auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut gelangtes pathologisches Agens handeln. Es müssen demnach vor allem jene Eigenschaften festgestellt werden, welche die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstandene reaktive Blutgefäßstörung von jener unterscheidet, welche durch äußere Ursachen hervorgebracht wird. An die Darlegung dieser Unterschiede wollen wir nun herantreten.

Die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehende reaktive Blutgefäßstörung der Haut erscheint in einer überaus großen Zahl der Fälle plötzlich in einem oder in mehreren Schüben und in zahlreichen gleichmäßig zerstreuten Herden und gewinnt binnen kurzem eine allgemeine Verbreitung auf der Hautoberfläche, oder sie bleibt nach plötzlichem, schubweisem Auftreten in zahlreichen Herden auf mehreren bestimmten. zum Teile weit voneinander gelegenen symmetrisch angeordneten Prädilektionsstellen auf diese beschränkt. Auch kann die ganze Hautoberfläche oder mehrere, symmetrisch angeordnete Hautregionen durch die Konfluenz überaus zahlreicher eng aneinandergedrängter, kleiner oder mehrerer rasch wachsender größerer Herde binnen kurzem diffus befallen werden. Zumeist sind die gleichzeitig oder in rascher Folge nacheinander auftretenden Herde in derselben, seltener in verschiedenen Hautschichten gelegen. Die einzelnen Herde lassen, falls sie in derselben Hautschicht gelegen und gleichzeitig entstanden sind, in einer sehr großen Zahl der Fälle Veränderungen gleicher Intensität erkennen und pflegen sich auch in bezug auf ihre Größe nicht in höherem Maße voneinander zu unterscheiden, beziehungsweise sie lassen, falls sie zu verschiedener Zeit entstanden sind, die Tendenz zu gleicher Ausbildung in bezug auf Intensität und Ausdehnung in hohem Maße erkennen.

Das plötzliche Auftreten und die rasche Verbreitung wird durch die Tatsache verständlich, daß das pathogene Agens auf dem Blutwege in die Haut geworfen wird. Auf diesem Wege können große Hautstrecken oder weit auseinanderliegende Hautstellen gleichzeitig oder in relativ kurzer Zeit nacheinander krankhafte Veränderungen erleiden. Auch die Erkrankung beider Körperhälften in symmetrischer oder scheinbar symmetrischer Weise findet ihre Erklärung in der symmetrischen Anordnung der Blutgefäße und des gemeinsamen Wurzelgebietes der symmetrisch angeordneten Blutgefäße. Das diffuse Befallensein großer Hautstrecken oder der ganzen Hautoberfläche, beziehungsweise die große Anzahl der auf der Haut zerstreuten Krankheitsherde wird durch die Vermengung vieler Krankheitskeime oder durch die gleichmäßige Vermengung von toxischen Substanzen mit dem Blute erklärlich. Bei vorhandener Idiosynkrasie gegenüber bestimmten toxischen Substanzen genügt natürlicherweise die Beimischung von ganz geringen Quantitäten der letzteren zum

Blute zur Hervorbringung sehr ausgebreiteter reaktiver Blutgefäßstörungen. Die annähernd gleiche Intensität und gleiche Größe der einzelnen Krankheitsherde bei der hämatogenen reaktiven Blutgefäßstörung läßt sich ebenfalls auf eine gleichmäßige Verteilung des schädigenden Agens im Blute zurückführen.

Die symmetrische Lokalisation auf beiden Körperhälften ist jedoch kein ausschließliches Attribut der auf dem Blutwege entstehenden reaktiven Blutgefäßstörung, sondern sie kommt auch in Fällen vor, deren Hautveränderungen von äußeren Ursachen hervorgebracht wurden. Die *artefiziellen Hautentzündungen der Hände*, welche bei bestimmten Beschäftigungen (Bäcker, Wäscherinnen, Schriftsetzer etc.) so häufig entstehen, sind symmetrisch; auch die zu intensiver kongestiver Hyperämie und seröser Exudation führende reaktive Blutgefäßstörung, welche durch die *Reizwirkung des Schweißes* erzeugt wird, ist gewöhnlich symmetrisch an beiden Fußsohlen, in beiden Kruro-Skrotalfalten oder in beiden Achselhöhlen lokalisiert, die *Krätze* befällt beide Körperhälften in ähnlicher Weise. Aus der gleichmäßigen Lokalisation der reaktiven Blutgefäßstörung auf beiden Körperhälften *allein* darf demnach keineswegs der Schluß gezogen werden, daß im gegebenen Falle eine innere, im Blute kreisende Krankheitsursache im Spiele sei. Der plötzliche Ausbruch und das Auftreten in vielen auf größere Hautflächen oder auf vielen zum Teile weit voneinander gelegenen Hautregionen zerstreuten Herden *vereint* mit der Symmetrie der Eruption, spricht aber für die Entstehung auf dem Blutwege. Denn die von außen her erzeugten symmetrisch lokalisierten, reaktiven Blutgefäßstörungen entwickeln sich entweder bloß allmählich so weit, daß sie verschiedene Hautregionen erreichen (z. B. die *Krätze*) oder sie treten, wie manche *artefiziellen Hautentzündungen der Hände* und die oben erwähnten Schweißausschläge, ausschließlich an den angeführten wenigen Hautstellen auf.

Durch äußere Einwirkung chemisch wirksamer Stoffe auf die Haut kann aber auch in kurzer Zeit eine diffuse, auf weite Hautstrecken oder auf die ganze Hautoberfläche ausgebreitete reaktive Blutgefäßstörung entstehen, oder es können auf diese Weise auch zahlreiche zerstreute Herde erzeugt werden. Es kann nämlich die äußere Schädigung die ganze Körperoberfläche oder weite Strecken auf einmal getroffen haben, z. B. bei der Anwendung scharfer Salben, nach reizenden Bädern, bei der Insolation, bei universellen Schweißausbrüchen. Alle diese Fälle unterscheiden sich zumeist von den von innen her erzeugten generalisierten diffusen oder in zahlreichen Herden disseminierten reaktiven Blutgefäßstörungen in der Richtung, daß bei äußerer Einwirkung der Grad der reaktiven Blutgefäßstörung zumeist kein gleichmäßiger zu sein pflegt, daß vielmehr an verschiedenen Hautstellen erhebliche Intensitätsunter-

schiede derselben beobachtet werden können. Der Grund davon ist in dem Umstand zu erblicken, daß der Grad der äußeren Einwirkung an verschiedenen Hautstellen zumeist kein gleichmäßiger zu sein pflegt. Wurde z. B. eine reizende Substanz bloß auf eine Hautstelle appliziert, von wo sie durch Verflüchtigung auf andere Hautstellen gelangt ist, dann ist ihre Wirkung an der Stelle ihrer Applikation am stärksten. Hier finden wir demnach intensivere Grade der Blutgefäßstörung, als an der übrigen Hautoberfläche. So z. B. ist die weit ausgebreitete Dermatitis, welche nach Anwendung einer grauen Quecksilbersalbe gegen Filzläuse der Schamgegend auftreten kann, an der Stelle ihrer Applikation, d. h. in der Schamgegend, bei weitem am intensivsten. Auch in den Fällen, in welchen die äußere Schädlichkeit die ganze Hautoberfläche getroffen hat, pflegt die reaktive Blutgefäßstörung in verschiedenen Hautregionen einen verschiedenen Grad zu besitzen. Ist dagegen die universelle oder weitverbreitete, diffuse oder in vielen Herden disseminierte reaktive Blutgefäßstörung auf dem Wege des Blutkreislaufes zustande gekommen, dann pflegen die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung überall annähernd denselben Grad zu besitzen. Bei diffusem Befallensein entsehen Veränderungen höheren Grades gewöhnlich bloß an Stellen, welche außerdem noch äußeren Schädigungen ausgesetzt sind, wie z. B. in den Hautfalten, an den Körpermündungen, an den Gelenken. Letzteres ist natürlicherweise auch bei reaktiven Blutgefäßstörungen, welche durch äußere Einwirkungen verursacht worden sind, der Fall.

Die Entscheidung ist freilich des öfteren nicht ohne weitere Erhebungen zu treffen. Denn durch eine ganz gleichmäßige Einwirkung äußerer Reize kann auch eine ganz gleichmäßige, reaktive Blutgefäßstörung großer Hautstrecken zustande kommen. Auch bei Vorhandensein von vielen auf der Hautoberfläche disseminierten Herden reaktiver Blutgefäßstörung, welche durch äußere Reize verursacht worden sind, z. B. durch universelle Schweißausbrüche, oder durch pyogene Streptokokken bei dem Pemphigus neonatorum genannten Blasenausschlag der Neugeborenen, kann die Intensität des Prozesses an allen Herden annähernd die gleiche sein. Anderseits können aber nach der Einwirkung von Agentien, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Hautgefäße gelangt sind und zur Bildung disseminierter Herde der reaktiven Blutgefäßstörung Veranlassung gegeben haben, größere Intensitätsunterschiede der letzteren beobachtet werden. Dies läßt sich mit einer ungleichmäßigen Verteilung des pathologischen Agens im Blute erklären, demzufolge bald mehr bald weniger von demselben an verschiedenen Hautstellen deponiert wird. Beispiele hierfür liefern gewisse Blasenausschläge (siehe: Pemphigus, S. 75), bei welchen die von verschiedener Seite betonte Polymorphie des Ausschlages auf bloße Intensitätsunter-

schiede der reaktiven Blutgefäßstörung an verschiedenen Hautstellen zurückzuführen ist.

Immerhin sprechen regionäre große Intensitätsunterschiede der reaktiven Blutgefäßstörung bei diffusem Befallensein der Haut, beziehungsweise bei Vorhandensein zahlreicher Herde für die Annahme einer äußeren schädigenden Einwirkung.

Die gleichmäßige Art der Verbreitung, beziehungsweise die Symmetrie der Lokalisation, ist nicht bei allen auf dem Wege des Blutkreislaufes in zahlreichen Herden entstehenden reaktiven Blutgefäßstörungen vorhanden. Der von toxischen Ursachen hervorgerufene Nesselausschlag z. B. hat eine ganz unregelmäßige Verbreitung auf der Hautoberfläche. Dasselbe ist auch sehr häufig der Fall bei den unter dem Namen Pemphigus zusammengefaßten Blasenausschlägen der Haut. Immerhin wird das schubweise Auftreten einer größeren Zahl von Herden reaktiver Blutgefäßstörung, auch wenn dieselben regellos auf der Hautoberfläche zerstreut sind, die Vermutung erwecken, daß die reaktive Blutgefäßstörung auf dem Wege des Blutkreislaufes entstanden ist. Doch wird man in solchen Fällen auch an die Möglichkeit einer Entstehung durch direkte Einwirkung eines äußeren Reizes auf die Haut denken müssen. So z. B. können zahlreiche Herde reaktiver Blutgefäßstörung durch tierische Parasiten oder durch pyogene Streptokokken erzeugt werden. Im ersteren Falle kann infolge der äußeren Bedingungen, unter denen die Parasiten Gelegenheit haben, die Haut anzugreifen, ein Auftreten in Schüben vorgetäuscht werden. So z. B. entstehen die durch Wanzen bedingten Hautveränderungen zur Nachtzeit, im Bette, die durch Mücken, Gelsen, Erntemilben etc. erzeugten nach einem Aufenthalt im Freien. Diese äußeren Bedingungen des Entstehens liefern aber auch gleichzeitig die Basis für die Folgerungen über den äußeren Ursprung der reaktiven Blutgefäßstörung.

Ist hinwieder die reaktive Blutgefäßstörung, welche in zahlreichen regellos über die Hautoberfläche zerstreuten Herden zur Beobachtung gelangt, durch äußere Streptokokkeninfektion bedingt, wie dies bei dem Pemphigus neonatorum genannten Blasenausschlag der Neugeborenen der Fall ist, so gelingt zumeist der Nachweis der stattgehabten Infektion entweder in Form einer traumatischen Hautveränderung, oder eines, dem Entstehen der übrigen vorausgehenden Primärherdes, häufiger der Nachweis der Überimpfbarkeit der Hautveränderungen auf die Haut des Kindes selbst, der Mutter oder der Amme, oder auf andere Kinder (siehe auch S. 64).

Sowohl äußere Einwirkungen, als auch solche, welche die Haut auf dem Blutwege treffen, können aber auch reaktive Blutgefäßveränderungen produzieren, welche längere Zeit hindurch auf eine oder wenige

Hautregionen lokalisiert bleiben und bloß allmählich gegen die Nachbarschaft vorwärts schreiten. Das Lokalisiertsein in einer oder in wenigen Regionen, das lange Bestehen an derselben Stelle, das allmähliche Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft allein können demnach weder die von innen auf dem Wege des Blutkreislaufes noch die von außen her erzeugten Blutgefäßstörungen besonders charakterisieren. Da aber die durch äußere Einwirkungen verursachten reaktiven Blutgefäßstörungen immer oberflächlicher gelegene Hautschichten betreffen, so können wir immerhin als Regel aufstellen, daß in den Fällen, in welchen an einer oder bloß in wenigen Regionen die Blutgefäße der oberflächlicheren Hautschichten im Verlaufe ganz kurzer Zeit in diffuser Weise und in hohem Maße in Reizzustand gelangen, wahrscheinlich eine Reizung von außen stattgefunden hat. So z. B. darf ein äußerer Ursprung der reaktiven Blutgefäßstörung angenommen werden, wenn auf beiden Handrücken oder hier und im Gesichte im Verlaufe einiger Stunden in ausgebreiteter Weise hochgradige kongestive Hyperämie, starkes Ödem und Exsudation in die Epidermis, d. h. Blasenbildung und Nässen aufgetreten sind. Die Erklärung hierfür wird durch folgende Überlegung gegeben. Regionäre Erkrankung der Haut durch ein pathogenes Agens, welches auf dem Blutwege in die Haut gelangt, kommt bloß dadurch zustande, daß dem Blute bloß sehr wenige Krankheitskeime beigemengt sind, von welchen bloß wenige in den Hautgefäßen haften bleiben. Dieses ist auch die Ursache, daß zumindest im Beginn der Entwicklung des hämatogenen lokalen krankhaften Prozesses die betreffende Region nicht diffus, sondern in diskreten Herden befallen erscheint. Nach längerem Bestande kann es natürlich durch Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft auch bei diesen zu diffuser Ausbreitung in einer Hautregion kommen. Bloß toxische Substanzen können auch von innen her von Beginn an eine diffuse reaktive Blutgefäßstörung einzelner Hautregionen, z. B. in Form flüchtiger kongestiver Hyperämie und seröser Exsudation verursachen. Dies ist aber ein relativ seltenes Vorkommnis.

An den oberflächlichen Hautschichten ist im Gegensatze hierzu reichlich Gelegenheit zu ausgebreiteter, diffuser Schädigung einzelner Hautregionen durch äußere physikalische und chemische Reize gegeben. Diese Reize werden aber auch, da sie gewöhnlich viel konzentrierter auf die Haut einzuwirken Gelegenheit haben als die mit dem Blute vermischten, eigentlich also sehr verdünnten, von innen her wirkenden Reize, zumeist Reizerscheinuugen höheren Grades hervorrufen. Die hochgradige seröse Exsudation aus den oberflächlichen Gefäßen führt daher in diesen Fällen zumeist zu Bläschen- und Blasenbildung und zum Nässen.

Einen gewissen Wert in Hinsicht auf unsere auf die Pathogenese der reaktiven Blutgefäßstörungen zu ziehenden Schlüsse besitzen auch der Sitz und die Art der vorhandenen Blasen. Bei äußeren Einwirkungen auf die Haut findet nämlich häufiger gleichzeitig mit der Schädigung der Blutgefäße auch eine solche der ganzen Epidermis statt, da letztere ja unmittelbar von dem schädigenden Agens angegriffen wird. Ist die seröse Exsudation aus den Papillargefäßen keine allzu intensive, dann entstehen in solchen Fällen sehr häufig in der Malpighischen Schicht gelegene mehrkammerige Blasen und Bläschen, in welchen bekanntlich neben dem Prozeß der Höhlenbildung durch Auseinanderdrängen der weichen Epithelzellen der Malpighischen Schichte durch das aus der Papillarschicht eindringende seröse Exsudat auch eine Verflüssigung, beziehungsweise eine Koagulation mit nachfolgender Verflüssigung der geschädigten Epithelzellen stattfindet. Die mehrkammerigen Bläschen lassen sich daran erkennen, daß sie relativ langsam wachsen, einen relativ geringeren Umfang erreichen als z. B. die meisten durch Abhebung der ganzen Epidermis oder durch Auseinanderweichen ihrer Schichten entstehenden Blasen, und daß sie sich erst auf wiederholten Einstich vollkommen entleeren.

Das Vorhandensein mehrkammeriger Blasen, beziehungsweise die in diesen vorhandene stärkere Schädigung der Epithelzellen, welche zur Koagulation und Kolliquation derselben führt, darf aber allein nicht zur Folgerung verleiten, daß an der betreffenden Hautstelle ein äußerer Reiz direkt eingewirkt hat. Auch von innen her auf die Haut wirkende Schädlichkeiten sind imstande, ähnliche Veränderungen, und zwar in hohem Maße an den Zellen der Epidermis hervorzuzufen, so z. B. in den Blasen der einfachen Herpes-Eruptionen, des Herpes zoster, der Variola. Bloß im Vereine mit dem vom Beginn an diffusen Befallensein einer Hautregion liefern die mehrkammerigen Blasen, welche einen Schluß auf die Kolliquation der Epidermiszellen gestatten, Stützen für die Vermutung, daß ein äußerer Reiz die Haut direkt getroffen hat. Bei den einfachen Herpes-Eruptionen an Lippen, Genitalien etc., welche unserer Meinung nach durch toxische (bakteriotoxische, autotoxische, medikamentöse) Ursachen auf hämatogenem Wege hervorgerufen werden, kommt es allerdings zu regionärer, aber nicht zu diffuser Erkrankung der befallenen Hautregion. Es entstehen nämlich einzelne oder mehrere diskrete Herde, an welchen neben den Symptomen der reaktiven Blutgefäßstörung manchmal auch klinisch die Kolliquation und Koagulation der Epidermiszellen in den Blasen nachweisbar ist. (Über letztere siehe noch Kapitel XIII, S. 145.)

Sind aber nach äußeren Einwirkungen auf die Haut mehrere diskrete Herde der reaktiven Blutgefäßstörung in einer einzelnen Hautregion vorhanden, dann unterscheiden sich diese von den in hämatogener Weise

entstandenen gewöhnlich in mehrfacher Hinsicht. Vor allem pflegt die Ausbreitung der einzelnen Herde, sowie die Intensität der reaktiven Blutgefäßstörung an denselben eine verschiedene, die Gestalt größerer Herde, wie wir noch weiter unten sehen werden, eine unregelmäßige zu sein. Oft läßt sich auch der Nachweis liefern, daß sie nicht von Beginn an gleichzeitig in einem Schube zu mehreren aufgetreten waren, sondern daß sie sich nacheinander entwickelt haben, beziehungsweise daß ein Mutterherd der Entwicklung der übrigen vorangegangen war. Das letztere ist insbesondere bei äußerer Streptokokkeninfektion der Epidermis (streptogene Impetigo) der Fall.

Es können aber durch die gleichmäßige Einwirkung eines äußeren Reizes auf mehrere Stellen einer Hautregion auch diskrete Herde von annähernd gleicher Intensität und Größe entstehen. Zumeist finden wir dann kleine Herde in größerer Zahl und enger Anordnung an der betreffenden Hautstelle. Infolge ihrer großen Zahl und engen Anordnung pflegen sie binnen kurzem zum großen Teile miteinander zu konfluieren.

Die auf dem Blutwege entstandenen Herde der reaktiven Blutgefäßstörung sind häufig in tieferen Hautschichten lokalisiert. Wenn nämlich die im Blute kreisenden Krankheitsursachen, seien sie nun lebende Wesen, Bakterien oder Protozoen oder toxische Substanzen, an tieferen Stellen des Hautgefäßsystems haften, so entstehen Herde, welche in der Tiefe der Lederhaut oder des subkutanen Gewebes eingelagert sind. Zumeist haben an diesen Stellen die pathogenen Agentien das Kapillarsystem passiert und haften an den Venenwurzeln, wo sie eine oft hämorrhagische Phlebitis und Periphlebitis verursachen. Es bildet sich eine knotenförmige zellige Infiltration verschiedener Größe (Stecknadelkopf-, Erbsen-, Nußgröße) aus, welche von intensiver, kongestiver Hyperämie und seröser Exsudation begleitet wird. Zumeist sind diese periphlebitischen Herde auf den unteren, seltener auf den oberen Extremitäten, manchmal auch auf dem Kopfe lokalisiert. Die tiefe Lagerung von plötzlich entstandenen hyperämisch-ödematösen und zellig infiltrierten, zumeist auf den Extremitäten gelegenen Knoten im subkutanen Gewebe oder in der Tiefe der Lederhaut ist für die Entstehung auf dem Blutwege sehr charakteristisch. Sie kommt unter verschiedenen Verhältnissen zur Beobachtung, namentlich auch in Fällen, wo die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstandene Gewebsveränderung nicht auf bloße reaktive Blutgefäßstörungen beschränkt bleibt, sondern wo es im weiteren Verlaufe zur Bildung ständiger hyperplastischer Knoten oder zur Nekrose kommt, so z. B. bei der Tuberkulose, bei der Lepra, bei der Syphilis.

Die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstandenen diskreten Herde der reaktiven Blutgefäßstörung besitzen im Beginne zumeist eine ziemlich regelmäßige, annähernd rundliche Gestalt und auch während ihres

weiteren Verlaufes und Wachstums ist die Tendenz zur Bildung von Herden mit relativ regelmäßiger Gestalt eine auffallende. Aus den oberflächlichen Herden der Lederhaut entwickeln sich, falls sie gegen die Nachbarschaft weiterschreiten, runde, scheibenförmige Herde, nach zentralem Ausheilen Kreise und Ringe, bei tiefer Lagerung in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe entstehen kugelige Knoten, welche diese Gestalt auch während des weiteren Wachstums beizubehalten pflegen. Den Grund hierfür liefert die Tatsache, daß die hämatogenen Herde der reaktiven Blutgefäßstörung sich um einen zentralen, bakteriellen Embolus oder um eine zentrale Stelle, welche von der toxischen Substanz zuerst angegriffen wurde, entwickeln und von dieser zentralen Stelle aus in gleichmäßiger Weise gegen die Peripherie weiterschreiten, entweder weil das im Zentrum des Herdes befindliche infektiöse oder toxische Agens seine Wirkung gegen die Umgebung gleichmäßig ausstrahlt, oder weil es, falls es ein infektiöses ist, von hier allmählich gegen die Nachbarschaft vordringt, oder, falls es ein toxisches ist, sich allmählich in die Nachbarschaft imbibiert.

Bei gleichmäßiger Einwirkung eines äußeren chemischen Reizes ist die Bildung von oberflächlich gelagerten kleinen, rundlichen Herden in der Lederhaut ebenfalls möglich, z. B. nach universellen Schweißausbrüchen. Auch die Bildung von Kreis- und Bogenlinien ist möglich bei Reizzuständen der Hautgefäße, welche durch von außen in die Haut gelangte Mikroorganismen hervorgerufen wurden, falls letztere von einer zentralen Stelle gegen die Peripherie vegetieren. Aber all dies ist im Vergleiche zu der Häufigkeit von ähnlichen Vorkommnissen bei reaktiven Blutgefäßstörungen, welche auf dem Blutwege produziert werden, doch selten der Fall. Bei der äußeren Einwirkung von chemischen und physikalischen Schädlichkeiten auf die Haut ist vielmehr Gelegenheit zur Bildung ganz unregelmäßiger Herde oder auch — z. B. nach Applikation von hautreizenden Pflastern — von Herden mit beliebigen Formen gegeben. Die meisten von außen auf die Haut wirkenden Mikroorganismen und Mikrophyten hinwieder verursachen höhere Grade von pathologischen Veränderungen, als bloße, reaktive Blutgefäßstörungen, nämlich Eiterung, Verhornungsanomalien usw. Nur der Streptococcus pyogenes pflegt (bei dem Erysipel und der streptogenen Impetigo und dem sogenannten Pemphigus neonatorum) bloße, reaktive Reizzustände an den Blutgefäßen hervorzurufen. Das regelmäßige Weiterschreiten von kongestiver Hyperämie und seröser Exsudation (auch in die Epidermis), seltener auch noch von zelliger Exsudation gegen die Nachbarschaft, werden wir demnach als Folge von äußeren Infektionen der Haut bloß nach der Ansiedlung von Streptokokken in der Epidermis oder im bindegewebigen Anteile der Haut beobachten.

Die Fälle von pyogener Infektion der Epidermis sind aber zumeist sehr leicht von reaktiven Blutgefäßstörungen, welche auf dem Blutwege entstanden sind, zu unterscheiden. Denn um nur das Wichtigste hervorzuheben, handelt es sich hier zumeist um Herde, von denen nachgewiesen werden kann, daß ihre Entstehung nach dem Auftreten eines ersten, gewöhnlich auch zur Zeit der Beobachtung wahrnehmbaren größeren oder schon in Abheilung begriffenen Mutterherdes erfolgt ist. Auch wird eine genaue Beobachtung das Entstehen neuer Herde durch Überimpfung in die Nachbarschaft der früher entstandenen oder auf Stellen, auf welche die Übertragung der pyogenen Keime leicht erfolgen kann, z. B. von den Händen auf das Gesicht, nachweisen lassen. Bei den auf dem Blutwege entstandenen Herden ist demgegenüber ein schubweises, gleichzeitiges oder innerhalb einer kurzen Spanne Zeit erfolgtes Auftreten mehrerer Herde eruierbar. In zweifelhaften Fällen entscheidet der weitere Verlauf oder das Mikroskop, beziehungsweise Kulturversuche, welche die Gegenwart der pyogenen Mikroorganismen in ganz frischen Herden feststellen lassen.

Die soeben erwähnte Übertragbarkeit, welche bei der durch Streptokokken verursachten reaktiven Blutgefäßstörung der Haut beobachtet wird, pflegt auch dann vorhanden zu sein, wenn dieselben durch die äußere Einwirkung chemisch wirksamer Substanzen hervorgerufen wird, und zwar können die neuen Herde entweder in der unmittelbaren Nachbarschaft der primär befallenen Hautstelle erscheinen, oder auch in entfernt gelegenen Hautregionen. In ersterem Falle sieht man zumeist in der unmittelbaren Nachbarschaft einer Hautstelle, an welcher eine diffuse reaktive Blutgefäßstörung der Lederhaut vorhanden ist, zahlreiche kleinste, oberflächlich gelagerte Herde entstehen, welche sich in intensiveren Fällen dicht aneinanderdrängen und endlich miteinander und mit dem ursprünglichen Herde konfluieren. Die Übertragung auf entferntere Stellen erfolgt entweder unmittelbar durch Kontakt der erkrankten Hautpartie mit einer gesunden, wie z. B. bei der Übertragung von den Händen auf das Gesicht und auf die Genitalien, oder von einem Schenkel auf den anderen, oder von einer beliebigen Stelle auf die Hände, bei Gegenwart flüchtiger Substanzen in regelloser Weise. In anderen Fällen, findet die Übertragung mittelbar durch die Kleidung, Bettwäsche, Verbandstücke etc. statt.

Eine weitere, schon kurz angedeutete Handhabe zu Folgerungen in bezug auf die Entstehung der reaktiven Blutgefäßstörung bietet die Lokalisation. Die durch äußere Schädlichkeiten verursachte reaktive Blutgefäßstörung ist sehr häufig auf unbedeckten Körperstellen lokalisiert. So z. B. kommt die Lokalisation auf den Händen[1] und

[1] Insbesondere werden die Handrücken befallen, deren Blutgefäße, weil mit dünnerer Hornschicht bedeckt, weniger geschützt sind als die Handteller.

Vorderarmen sehr häufig nach äußeren chemischen und physikalischen Schädigungen vor, zu welchen unter anderem die verschiedenen Gewerbe häufige Gelegenheit bieten. Auf dem behaarten Kopf und im Gesichte sind die artefiziellen Dermatitiden ebenfalls keine Seltenheit. Hierzu bietet die Verwendung kosmetischer Mittel reichliche Gelegenheit. Überdies können chemisch reizende Substanzen, welche während der Beschäftigung die Hände beschmutzten, von hier direkt ins Gesicht übertragen werden und auch dort Reizzustände hervorrufen. Wärmestrahlen, die chemischen Sonnenstrahlen, verschiedene Wettereinflüsse (Wind, Kälte) können ebenfalls leicht zu reaktiven Blutgefäßstörungen der Gesichtshaut führen. Die unbedeckten Körperstellen sind auch Prädilektionsstellen für reaktive Blutgefäßstörungen, welche durch Mikroorganismen verursacht werden, weil die Infektion von außen an diesen Stellen unbehindert stattfinden kann. Eine weitere Prädilektionsstelle für reaktive Blutgefäßstörungen durch äußere Einwirkungen ist die Umgebung der Genitalien. So z. B. wird bei Männern die durch chemische Substanzen hervorgerufene Dermatitis der Hände häufig auch durch eine ähnliche Veränderung der Haut in der Genitalgegend kompliziert, weil bei Männern die Gelegenheit zur direkten Übertragung dieser Substanzen von den Händen auf das Genitale (z. B. beim Urinieren) sich immer wiederholt. Die Applikation reizender Medikamente gegen Filzläuse (z. B. des gewöhnlich benützten Unguentum hydrargyri cinereum) ist ebenfalls besonders bei Männern eine häufige Ursache von artefiziellen Dermatitiden in dieser Hautregion. Bei Frauen rufen verschiedene zur Irrigation der Vagina benützte Substanzen artefizielle Dermatitiden der Genitalgegend hervor. Endlich bieten alle großen Falten der Haut Gelegenheit zur Entstehung von reaktiven Blutgefäßstörungen äußeren Ursprunges. Diese entstehen hier infolge der Reibung gegenüberliegender Hautpartien und unter der Einwirkung von Hautsekreten, deren freier Abfluß gehindert ist, sowie endlich durch Einwirkung der in den stagnierenden Hautsekreten vegetierenden Mikroorganismen.

Die auf dem Blutwege entstandenen reaktiven Gefäßstörungen der Haut besitzen ebenfalls gewisse Prädilektionsstellen. Diese sind in erster Reihe die Extremitäten, insbesondere die Streckfläche von Hand und Fuß, Knie und Ellbogen. Doch gibt es nicht eben seltene Fälle, in welchen gerade die Beugeflächen (Handflächen und Fußsohlen, Ellbogenbeuge) befallen werden. Weitere Prädilektionsstellen der hämatogenen reaktiven Blutgefäßstörung sind der Kopf, insbesondere das Gesicht, die Mundhöhle, der Rachen. Manchmal sind auch die Skleren und der behaarte Kopf mitbefallen.

Aus dem Vorhandensein subjektiver Beschwerden an der Haut, wie Jucken, Brennen, Stechen, Schmerz, kann in bezug auf die

mutmaßliche Pathogenese der reaktiven Reizzustände der Hautgefäße keine Folgerung gezogen werden. Diese können sowohl bei direkter, äußerer, als auch bei hämatogener Reizung der Blutgefäße zugegen sein. Viel eher sind Folgerungen, welche auf die Pathogenese Bezug haben, aus dem Mangel der subjektiven Beschwerden zulässig, und zwar in der Richtung, daß die reaktive Blutgefäßstörung der Haut auf dem Wege des Blutkreislaufes entstanden ist. Denn die Schädlichkeiten, welche die Haut von außen treffen, rufen beinahe ausnahmslos gleichzeitig mit der reaktiven Blutgefäßstörung auch subjektive Beschwerden hervor, und zwar die höheren Grade der Dermatitis abgerechnet, bei welchen Schmerzen zugegen sind, Jucken und ähnliche Empfindungen. Dagegen sieht man nicht eben selten hämatogene reaktive Blutgefäßstörungen der Haut selbst höheren Grades trotz gleicher Lokalisation, wie die durch äußere Einwirkungen erzeugten, d. h. bei Lokalisation in oberflächlichen Lederhautschichten und selbst bei intensiver Exsudation in die Epidermis, ohne lokale subjektive Beschwerden oder höchstens mit ganz geringen Beschwerden verlaufen. Beispiele hierfür liefern die Hautausschläge der akuten Exantheme, viele Fälle von Pemphigus und Erythema multiforme, manche medikamentöse Ausschläge.

Das Zusammentreffen von Veränderungen innerer Organe und von Symptomen von seiten des Gesamtorganismus mit der reaktiven Blutgefäßstörung der Haut bilden, falls die Erkrankung innerer Organe nicht von primären Hautherden aus erfolgt, eine starke Stütze für die Annahme einer inneren Entstehung der Hautveränderungen. Die Vereiterung von nahe zum Krankheitsherde der Haut gelegenen regionären Lymphdrüsen im Anschlusse an einen Rotlauf oder die Anschwellung der Inguinaldrüsen im Anschlusse an artefizielle Dermatitiden der Unterschenkel sind solche Fälle sekundärer Erkrankung, denn sie sind dem Hineingelangen von Mikroorganismen oder von chemisch reizenden Substanzen von dem Hautherde aus in die Drüsen zuzuschreiben. Dagegen liefert die allgemeine Lymphdrüsenvergrößerung, welche den Ausbruch der Roseola syphilitica, d. h. das Erscheinen des in der Frühperiode der Syphilis auftretenden, aus auf die ganze Körperoberfläche zerstreuten hyperämischen Flecken bestehenden Ausschlages begleitet, ein Argument für die Annahme eines Krankheitserregers, der, im Blute kreisend, sich fast gleichzeitig in den Gefäßen der Haut und im Lymphdrüsensystem angesiedelt hat. In demselben Sinne werden Symptome von seiten der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, sowie der Konjunktiva, Symptome von seiten der Niere, der Milz, des Herzens, der Meningen, der Gelenke etc. verwertet werden müssen. Die Ausforschung der pathologischen Veränderungen von seiten der inneren Organe führt dann oft zur Diagnose eines inneren oder eines Allgemeinleidens oder einer Vergiftung,

wobei die reaktive Blutgefäßstörung der Haut oft bloß ein ganz nebensächliches Symptom darstellt.

Auch der Körpertemperatur ist bei Beurteilung des Ursprunges der reaktiven Hautgefäßstörungen Aufmerksamkeit zu schenken. In bezug auf letztere ist zu erwähnen, daß bei den von außen her erzeugten Reizzuständen der Haut bloß jene mit erheblicheren Temperatursteigerungen einhergehen, welche durch Mikroorganismen hervorgebracht werden, demnach vor allem der Rotlauf. Bei reaktiven Blutgefäßstörungen, welche durch äußere, chemische oder physikalische Reize hervorgebracht werden, ist gewöhnlich keine Temperatursteigerung konstatierbar und wahrscheinlich überhaupt nur in jenen Fällen vorhanden, in welchen die betreffende chemische Substanz durch die Haut in den Blutkreislauf aufgenommen worden ist. So z. B. in manchen Fällen von skarlatiniformen Hautausschlägen, welche nach äußerer Applikation von grauer Quecksilbersalbe entstanden sind.

Bei der Untersuchung der Pathogenese der reaktiven Blutgefäßstörung sind schließlich auch anamnestische Daten einzuholen. Diese beziehen sich auf den bisherigen Krankheitsverlauf, auf Verhältnisse, unter denen die Krankheit zum Ausbruch kam, wie z. B. auf die Möglichkeit einer Ansteckung, des weiteren auf Umstände, welche die stattgehabte Reizung der Hautgefäße von außen oder innen her beweisen, oder wahrscheinlich machen. In bezug auf die äußere Einwirkung ist demnach die Beschäftigung der Kranken, die bisherige Behandlung, zufällige äußere Reizungen durch Seife, Wasser, Wind, Verbandstoffe, Desinfizientia, kosmetische Mittel, Mundwasser und ähnliches auszuforschen. In bezug auf die Ursachen, die auf dem Blutwege einwirken, handelt es sich zumeist um die Ausforschung von toxisch wirkenden Arzneistoffen, Heilsera, Speisen und Getränken und um die Konstatierung von Erkrankungen innerer Organe oder von Allgemeinerkrankungen, welche mit der reaktiven Gefäßstörung in ursächlichem Zusammenhange stehen. Auf diese Verhältnisse werden wir noch in den nächsten Kapiteln des genaueren eingehen. In bezug auf den weiteren Gang der Diagnose haben wir vorher noch folgendes hervorzuheben:

Bloß in einem Teil der Fälle reaktiver Blutgefäßstörung der Haut, welche durch die direkte Einwirkung äußerer Reize auf die Haut hervorgebracht werden, handelt es sich um bestimmte, wohldeterminierte Krankheiten, welche durch einen bestimmten Krankheitsverlauf, durch gewisse Bedingungen des Auftretens, beziehungsweise durch die Vergesellschaftung bestimmter Krankheitssymptome mit der reaktiven Blutgefäßstörung der Haut charakterisiert und demnach auf Grund all dieser Tatsachen diagnostiziert werden. Diese sind die Foxsche Impetigo (contagiosa), der Rotlauf (Erysipelas) und die Krätze. Von diesen

wird die Foxsche Impetigo und der Rotlauf durch pyogene Streptokokken verursacht, welche von außen in die Epidermis, beziehungsweise in die Lederhaut eingedrungen sind. Wir widmen der Diagnose dieser beiden Affektionen ein besonderes Kapitel. Die Diagnose der Krätze dagegen behandeln wir in einen gemeinsamen Abschnitt mit den übrigen tierischen Parasiten der Haut in dem nächsten Kapitel, wo von den Ursachen der durch äußere Einwirkungen hervorgebrachten reaktiven Blutgefäßstörungen der Haut die Rede sein wird. Die Krätze besitzt zwar in dem Milbengange eine für sie absolut bezeichnende Hautveränderung, doch drängen sich neben derselben die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung (und Eiterung) in hohem Maße vor, und zwar um so mehr als die Milbengänge durch das Kratzen zumeist mehr oder weniger zerstört werden. Nicht eben selten sind daher die Fälle, in welchen die Diagnose der Krätze auf Grund der Hautveränderungen gestellt werden muß, welche von den in ihrem Verlaufe auftretenden reaktiven Blutgefäßstörungen der Haut bedingt sind.

In den übrigen Fällen reaktiver Blutgefäßstörungen der Haut, welche nach äußeren Einwirkungen entstehen, handelt es sich um Hautveränderungen, welche durch die verschiedensten Ursachen in gleicher Weise hervorgerufen werden und ähnlich verlaufen können. In diesen Fällen muß demnach nach Feststellung der Diagnose der pathologisch-anatomischen Veränderung der Haut sowie ihrer Pathogenese versucht werden, die Natur des schädigenden Agens selbst und die Bedingungen, unter denen es seine Wirkung ausgeübt hat, auszuforschen. Nur durch diesen Nachweis haben wir unsere diagnostische Aufgabe gelöst und eine sichere Basis für unser therapeutisches Wirken gewonnen. Denn unsere wichtigste therapeutische Aufgabe in diesen Fällen ist eben die Eliminierung der schädigenden Einwirkung. Es genügt z. B. nicht, eine Dermatitis arteficialis, welche durch Jodoform verursacht wurde, nach den Regeln der Kunst zu behandeln, man muß die Haut auch vor jedem Stäubchen Jodoform schützen. Die Erklärung für das Chronischwerden vieler reaktiver Hautgefäßstörungen wird eben durch die Tatsache gegeben, daß die Haut nicht gegen die immer sich wiederholende reizende Einwirkung gehütet wird. Wie oft sieht man nicht Leute, deren Haut Wasser schlecht und Seife gar nicht verträgt, durch übertrieben häufiges und intensives Abseifen der Haut den Reizzustand der Hautgefäße immer mehr anfachen, wie oft klagt nicht ein Arzt über chronisch gewordene juckende Dermatitis der Hände und Finger, welche sofort heilt auf den Rat, in der Praxis so wenig als möglich Antiseptika zu Verbandzwecken anzuwenden und gewisse Antiseptika (Karbol. Jodoform. Sublimat) ganz zu vermeiden. Wie oft werden renitente oder rezidivierende »Entzündungen« des behaarten Kopfes geheilt, nach der Entdeckung, daß die

betreffenden Patienten reizende Mixturen als Haarwuchs- oder Haarfärbemittel benützen, ähnliche pathologische Veränderungen des Gesichtes vermieden durch Verbot einer quecksilberhaltigen Sommersprossensalbe, Reizzustände der Lippen nach Verlassen des Gebrauches irgend eines schlecht vertragenen Mundwassers oder Zahnpulvers.

Hieraus folgt aber, daß eine Kenntnis jener Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäß durch Einwirkung von außen her auf die Haut eine reaktive Blutgefäßstörung hervorzurufen imstande sind, auch vom diagnostischen Standpunkte aus von Wichtigkeit ist. Wir werden dieser Aufgabe im folgenden Kapitel Genüge leisten.

In bezug auf die Diagnose der auf dem Wege des Blutkreislaufes entstandenen reaktiven Blutgefäßstörung muß vorausgeschickt werden, daß keine Form, kein Grad, keine bestimmte Lokalisation und keine Verlaufsweise der reaktiven Blutgefäßstörung für irgend eine bestimmte durch Vermittlung des Blutkreislaufes in die Hautgefäße gelangte Ursache bezeichnend ist, sondern daß im Gegenteil ein und dieselbe Ursache in bezug auf Grad, Form, Lokalisation und Verlauf verschiedene anatomische Veränderungen, verschiedene Ursachen aber dieselben Veränderungen der Haut hervorzurufen imstande sind, ähnlich wie bei der reaktiven Blutgefäßstörung durch direkte äußere Einwirkungen auf die Haut.

Unter den krankhaften Prozessen, in deren Symptomenkomplex eine hämatogene reaktive Blutgefäßstörung enthalten ist, ist eine Gruppe zu unterscheiden, welche durch ihre sonstigen Symptome, durch ihren typisch zu nennenden Krankheitsverlauf, durch die Bedingungen, unter welchen sie auftreten, im Vereine mit den Hautveränderungen als wohldeterminierte Krankheitsindividualitäten unterschieden und diagnostiziert werden können. Von diesen werden wir uns zunächst bloß mit den akuten Exanthemen befassen, weil bei diesen an der Haut ausschließlich eine reaktive Blutgefäßstörung zur Beobachtung gelangt. Von den anderen, d. h. von bestimmten Granulomen, wie die Syphilis, die Lepra, das Granuloma fungoides und vom Lupus erythematodes wird in späteren Kapiteln die Rede sein (siehe: Granulome, S. 251, und: Lupus erythematodes, S. 197). In all diesen Fällen ist eigentlich nicht die reaktive Blutgefäßstörung Gegenstand der Diagnose, sondern die infektiöse Allgemeinerkrankung des Organismus. Die Hautveränderung liefert aber ein wesentliches Element zur Diagnose der letzteren.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen handelt es sich ebenfalls um Infektionskrankheiten. Doch tritt die reaktive Blutgefäßstörung der Haut bei ihnen bloß zufällig auf und gehört nicht zu ihren regelmäßigen Symptomen. So z. B. kann sie zur Beobachtung gelangen im Verlaufe des Typhus abdominalis, der Cholera asiatica, der Influenza, der Pneu-

monie, der Malaria, Diphtherie, Pyämie, Septikämie, des Erysipels, der Endokarditis, Gonorrhoe, Endometritis, Otitis media, Pyelonephritis, des Tetanus, Keuchhustens, der Angina, insbesondere der eiterigen follikulären, aber auch der syphilitischen, des Gelenksrheumatismus, der Tuberkulose und Vakzine, des weiteren im Prodromalstadium der Blattern, der Skarlatina, der Morbillen. Wie schon erwähnt, bilden die durch die reaktive Blutgefäßstörung verursachten Hautveränderungen bei den soeben genannten Prozessen bloß zufällige, zumeist auch nebensächliche Befunde. Es handelt sich auch eigentlich nicht um ihre Diagnose, sondern um die Diagnose der zugrunde liegenden Infektionskrankheit. Und bei der Diagnose der letzteren besitzt die an der Haut zur Beobachtung gelangende reaktive Blutgefäßstörung verschiedenen Grades, die Roseola typhosa und das Prodromalexanthem der Blattern etwa ausgenommen, keine besondere Bedeutung. Wir unterlassen es daher, auf diese Fälle noch weiter einzugehen. Es genügt, zu wissen, daß im Verlaufe der genannten Krankheiten reaktive Blutgefäßstörungen hämatogenen Ursprunges verschiedenen Grades, verschiedener Größe, verschiedener Dauer und verschiedener Lokalisation an und in der Haut zur Beobachtung gelangen, um dieselben gegebenen Falles richtig zu beurteilen.

Bei einer weiteren Gruppe von Fällen wird die hämatogene reaktive Blutgefäßstörung durch Heilsera, durch Medikamente, durch Speisen und Getränke, durch Produkte des Stoffwechsels und durch Bakteriotoxine hervorgerufen. Als autotoxische Ausschläge werden häufig die durch die beiden letztgenannten Schädlichkeiten verursachten Ausschläge zusammengefaßt. Manche der oben bei den infektiösen angeführten könnte laut unseren heutigen Kenntnissen mit gleicher Berechtigung auch zu den bakteriotoxischen Ausschlägen gestellt werden. In diesen Fällen ist es aus ähnlichen Gründen, wie bei der durch äußere Ursachen hervorgerufenen reaktiven Blutgefäßstörung der Haut Aufgabe der Diagnose, die den Ausschlag produzierende Ursache auszuforschen.

Es gibt endlich eine Gruppe von krankhaften Zuständen, bei denen wohl die Annahme eines toxischen, respektive infektiösen Ursprunges der auf dem Blutwege entstandenen reaktiven Blutgefäßstörung der Haut sehr wahrscheinlich ist, bei denen aber derzeit kein bestimmter ätiologischer Faktor, zumeist auch keine besonderen charakteristischen Bedingungen der Enstehung, noch ein bezeichnender Krankheitsverlauf nachweisbar ist.

Man hat jene reaktiven Blutgefäßstörungen der Haut, welche im Verlaufe von bekannten infektiösen oder toxischen Prozessen zur Beobachtung gelangt sind, als symptomatische, von den Ausschlägen, welche scheinbar unabhängig von anderen krankhaften Zuständen auftreten und die man dann idiopathische nannte, unterschieden.

Die »symptomatischen« reaktiven Blutgefäßstörungen werfen aber ein Licht auf die Pathogenese der »idiopathischen«. Auch die letzteren müssen also bloße Symptome von infektiösen oder intoxikativen, beziehungsweise autointoxikativen Krankheiten betrachtet werden, deren Wesen aber zur Zeit noch nicht aufgedeckt ist. Eigentlich sollte sich demnach die dermatologische Diagnose in diesen Fällen, sofern sich dieselben auch nicht durch besondere Bedingungen des Entstehens, oder durch einen bestimmten Krankheitsverlauf auszeichnen, mit der Konstatierung der reaktiven Blutgefäßstörung in bestimmter Lokalisation und von bestimmtem Grade und mit dem Nachweis des Entstehens derselben auf dem Blutwege begnügen. Trotz dieser Erkenntnis wurden diese Fälle auf Grund von Tatsachen, welche sich auf den Grad der reaktiven Blutgefäßstörung, auf die Lokalisation der Hautveränderungen, auf den Zeitpunkt des Auftretens, auf die Dauer der Anfälle und der Krankheit, auf die Intensität der begleitenden subjektiven Symptome beziehen, gruppiert und mit besonderen Namen belegt. Das praktische Bedürfnis auch für diese Fälle eine Bezeichnung in Bereitschaft zu haben, läßt diese Unterscheidungen bis zu einem gewissen Grade zu. Nur muß wiederholt hervorgehoben werden, daß mit diesen Namen keine eigentlichen Krankheiten bezeichnet werden, sondern bloße Hautbefunde im Verlaufe derzeit unbekannter innerer krankhafter Prozesse, daß es daher unter den obwaltenden Verhältnissen gar nicht unmöglich ist, daß Hautveränderungen gleichen Ursprunges mit verschiedenen, solche verschiedener Herkunft mit gleichen Namen belegt werden.

Die weitere Darstellung der diagnostischen Tätigkeit bei Vorhandensein von reaktiven Blutgefäßstörungen, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes entstanden sind, gliedert sich demnach naturgemäß in folgende Kapitel:

1. Diagnose der auf dem Wege des Blutkreislaufes entstandenen reaktiven Blutgefäßstörungen toxischen (autotoxischen, serotoxischen, medikamentösen) Ursprunges.

2. Diagnose der auf dem Wege des Blutkreislaufes zustande gekommenen reaktiven Blutgefäßstörungen derzeit unbekannten Ursprunges.

3. Diagnose der akuten Exantheme.

IV. Kapitel.

Ursachen der durch äußere Einwirkungen erzeugten reaktiven Blutgefäßstörungen der Haut. Artefizielle Dermatitiden. Die reaktive Blutgefäßstörung wird häufig durch das Kratzen, durch die Einwirkung von Seife und Wasser, von reizenden Medikamenten und von komplizierenden pyogenen Infektionen gesteigert. Ekzem.

Die Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäß im Stande sind, bei äußerer Einwirkung auf die Haut eine reaktive Blutgefäßstörung hervorzurufen und nach denen in den betreffenden Fällen gefahndet werden muß, wollen wir im folgenden gruppenweise besprechen:

1. Substanzen des alltäglichen Gebrauches. Unter diesen sind vor allem Seife und Wasser zu nennen. Diese pflegen ihre schädigende Wirkung des öfteren im Bade, insbesondere im Dampfbade, häufig noch mit der Wirkung des Wasserdampfes oder mit der Wirkung einer starken Schweißabsonderung vergesellschaftet (letzteres in heißer, trockener Luft) zu entfalten. Nach starken Abreibungen und Frottierungen im Dampfbade sieht man nicht gar selten bei Individuen mit empfindlicher Haut eine reaktive Blutgefäßstörung des behaarten Kopfes und des Gesichtes, manchmal auch der ganzen Körperoberfläche eintreten. Die reaktive Blutgefäßstörung pflegt im letzteren Falle insbesondere im Gesichte, auf dem behaarten Kopfe und in der Schamgegend sehr intensiv und diffus zu sein und selbst bis zur Blasenbildung und zum Nässen auszuarten. Die Frage, ob dem Ausbruche einer akuten, zum Teile flächenhaften Hautentzündung ein Dampfbad vorangegangen sei, wird daher des öfteren zur Aufdeckung des Ursprunges derselben führen. Auch der längere Gebrauch von Kaltwasserkuren, von Seebädern, oder die Benützung kalten Wassers zum Waschen kann zu ähnlichen Reizzuständen der Haut führen. Ebenso schlechte, überschüssige Lauge oder ranziges Fett enthaltende oder medikamentöse Seifen. Eine intensive reaktive Blutgefäßstörung des Gesichtes und des behaarten Kopfes entwickelt sich oft nach Benützung eines schlechten Haarwassers oder eines reizenden Haarfärbemittels, im Gesichte nach der Benützung von Sommersprossen- und Enthaarungsmitteln. Auf den Lippen und in deren Umgebung wird sie durch

reizende Mundwasser und Zahnpulver hervorgerufen. Zur Irrigation der Scheide benützte Flüssigkeiten können sie an den äußeren Genitalien und in deren Umgebung hervorrufen.

2. Auf schädliche atmosphärische Einflüsse (Wind, Kälte, Feuchtigkeit der Luft) läßt sich des öfteren schließen, wenn bei schwächlichen anämischen Individuen, insbesondere bei chlorotischen Mädchen im Herbst, im Winter und auch im Frühling, wenn derselbe frostig ist, eine leichte fleckige, ganz oberflächliche kongestive Hyperämie des Gesichtes zumeist mit leichter Schilferung und mit leichtem Brennen oder Jucken auftritt, längere Zeit besteht und sich des öftereren wiederholt. Bei manchen Individuen rezidivieren diese Ausschläge jährlich, wobei zu bemerken ist, daß die trockene Kälte oft besser vertragen wird als das feuchtkalte Herbst- und Frühlingswetter.

Andere, des öfteren mit Rheumatismus oder Gicht behaftete Individuen bekommen zur selben Jahreszeit an den Extremitäten in zahlreichen kleinen Herden rasch vergehende kongestive Hyperämien mit seröser Esxudation in der oberflächlichen Lederhaut. Wieder andere besitzen eine ähnliche Empfindlichkeit gegen warmes Wetter. Diese Herde der reaktiven Blutgefäßstörung lokalisieren sich vorwiegend an den Streckseiten der Extremitäten, in der Glutäalgegend, an der Stirne. Diese Fälle werden mit dem Namen Prurigo aestivalis, autumnalis et hiemalis versehen.

3. Einwirkungen, welche mit der Beschäftigung des Kranken zusammenhängen. Eine Beschäftigung, bei welcher die Gelegenheit zu artefiziellen Hautreizungen gegeben ist, haben: Bäcker, Zuckerbäcker, Köche, Kellner, Wein- und Bierzapfer, Spezereihändler, Steinmetze, Bildhauer, Maurer, Mosaik-, Gyps-, Zementarbeiter, Färber und Arbeiter, welche mit Farbstoffen zu tun haben, Anstreicher, Tischler, Schriftsetzer, Graveure, Chemiker, Drogisten, Seifenmacher, Wäscher, Hutmacher, Schuhmacher, Bügler, Leder- und Pelzarbeiter, Maschinenarbeiter, Schlosser, Ärzte, Heilgehilfen, Hebammen.

Wir führen hier einige jener Substanzen an, welche bei diesen Beschäftigungen schädlich wirken: Verschiedene Öle, ranzige Fette, Maschinenöle, Terpentin, Zucker, Wasser, Mehl, Seife, Paraffin, Petroleum, verschiedene Säuren und Laugen (Ameisensäure, Pikrinsäure, Schwefel-, Salz-, Salpeter-, Chromsäure, Kali-, Natronlauge) Kalk, Gyps, Kochsalz, Brom, Chlor, verschiedene Anilinderivate, Farbstoffe, verschiedene Antiseptika etc. etc.

Diese artefiziellen Hautentzündungen (Dermatitis arteficialis) treten, wie leicht verständlich, beinahe immer auf den Händen und Armen auf. Sie können aber ausnahmsweise auch auf anderen Stellen der Körperoberfläche zum Ausbruche kommen, z. B. auf den Schultern bei Zement-

sackträgern. Daß sie sich von den ursprünglich erkrankten Stellen sehr oft weiter verbreiten, und insbesondere Gesicht, Hals und Genitalien ergreifen, ist schon weiter oben (S. 40) dargelegt worden.

Auf den artefiziellen, von der Beschäftigung des Kranken herrührenden Ursprung ist in jedem Falle einer ausgebreiteten reaktiven Blutgefäßstörung der Hände zu fahnden.

In symptomatischer Beziehung unterscheiden sich diese Fälle nicht wesentlich von anderen Fällen chemisch und physikalisch bedingter Hautreizung, ebenso wie sie voneinander bloß graduell verschieden sind. Die nachweisbaren Unterschiede zwischen den verschiedenen Fällen beziehen sich darauf, daß ein Teil der in Betracht kommenden Substanzen mit ihrer Farbe das Bild an der Haut bunter machen, indem sie einzelne Stellen oder größere Flächen färben, andere wieder, die ätzende Eigenschaften besitzen, stellenweise Schorfe setzen, wieder andere endlich die Epidermis durchtränken und insbesondere die Hornschicht aufquellen machen. Letzteres ist bei der artefiziellen Dermatitis der Hände von Wäscherinnen der Fall, bei welcher Seife, Wasser und Lauge die beschriebene Wirkung entfalten. Auch der Anteil komplizierender eiteriger Hautveränderungen ist ein verschiedener.

Bei der differentiellen Diagnose der artefiziellen Dermatitis der Hände gegenüber von reaktiven Blutgefäßstörungen, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes hervorgebracht werden, ist das im Kapitel III Vorgebrachte zu beachten. Hier möchten wir bloß die eine Tatsache besonders betonen, daß die hämatogene, reaktive Blutgefäßstörung, welche regionär beschränkt auftritt, demnach auch die der Hände zumeist in mehreren diskreten Herden zu erscheinen pflegt, welche die Tendenz erkennen lassen, in bezug auf Größe und Intensität einen gleichen Verlauf zu nehmen. Bloß die mutmaßlich auf hämatogenem Wege entstehende Pompholyx (siehe S. 85) kann bei stärkerer Intensität der reaktiven Blutgefäßstörung, d. h. wenn der Grad der Hyperämie und der serösen Exsudation und die Ausbreitung des Prozesses größer sind, zu differentialdiagnostischen Überlegungen Veranlassung bieten. Doch ist bei der artefiziellen Dermatitis der Hände der Grad der Exsudation, sowie die Schädigung der Epidermis gewöhnlich viel höher, so daß es hier leicht zur Bildung erodierter, nässender Stellen kommen kann. Das Weiterschreiten gegen den Vorderarm wird bei der Pompholyx bloß ausnahmsweise, das Übergreifen auf Gesicht und Genitalien gar nicht beobachtet. Ein universeller Pompholyxausschlag gehört zu den seltensten Beobachtungen, während artefizielle Dermatitiden, welche von den Händen ausgehen, nicht selten auch andere Hautregionen befallen und selbst universell werden können. Das oft saisonmäßige Wiederaufflackern des Prozesses, die Prädilektion für die Seitenflächen der

Finger und Zehen, sowie das öftere Koinzidieren der Lokalisation auf Händen und Füßen gehört hingegen zu den charakteristischen Eigenschaften der Pompholyx. Die eiterigen Komplikationen sind bei letzterer, da sie von innen erzeugt wird, ihre Blasen daher in unverletzter Epidermis gelegen sind, selten, bei der artefiziellen Dermatitis dagegen sehr häufig. Eine weitere Differenz ergibt sich aus dem geringeren Grad der reaktiven Blutgefäßstörung bei der Pompholyx, respektive aus ihrer geringeren Dauer. Da nämlich der Exsudatstrom bei letzterer in den meisten Fällen ein geringerer ist, respektive nach kurzem Bestehen sistiert, so trocknen die Blasen zumeist ein. Bei der artefiziellen Dermatitis hingegen bleibt die seröse Exsudation länger eine intensive und daher bleibt sehr oft an vielen Stellen das Phänomen des Nässens längere Zeit bestehen.

4. Von den auf die Hautoberfläche applizierten Medikamenten (Dermatitis medicamentosa, venenata) sind es insbesondere die durch sogenannte Vesikantia und Rubefazientia (Kanthariden, Veratrum, Capsicum, Sinapis etc.), des weiteren die durch zu dermatotherapeutischen Zwecken verwendete Mittel (wie Chrysarobin, Pyrogallol, Jodtinktur, graue Quecksilbersalbe etc.), sowie die durch Antiseptika (Sublimat, Karbol, Jodoform etc.) hervorgerufenen reaktiven Reizzustände der Hautgefäße, welche häufig beobachtet werden. Die Diagnose der medikamentösen Dermatitis ergibt sich mit Leichtigkeit aus der Anamnese. Unterstützt wird das Erkennen derselben durch die Konstatierung gewisser charakteristischer Verfärbungen der Haut (lilafarben nach Chrysarobin, braun nach Pyrogallol, schwarz nach Argentum nitricum), des für manche Mittel charakteristischen Geruches (Jodoform, Teer, Karbol), sowie durch die in manchen Fällen eigentümliche Form der gereizten Hautfläche; das letztere nach Anwendung von reizenden Pflastern oder nach Einreibung mit reizenden Flüssigkeiten. Die Form des angeklebten Pflasterstückes oder die Führung des Pinsels, mit welchem die reizende Flüssigkeit aufgestrichen wird, bestimmt die Form und Ausdehnung der gereizten Hautfläche. Manche zur Wundbehandlung verwendete Volksmittel, namentlich Arnika, verursachen eine intensive Dermatitis. Man findet in solchen Fällen neben der Dermatitis gleichzeitig eine Hautverletzung.

5. Verschiedene normale Sekrete und Exkrete des Körpers. Unter den Sekreten wirkt vor allem der Schweiß irritierend auf die Haut. Die schädliche Wirkung des Schweißes vereinigt sich gewöhnlich mit mechanischer Reizung durch Reibung gegenüberliegender Hautpartien (in Hautfalten) oder durch Reibung von Kleidungsstücken, Hüten, Schuhen. Die Haut ist in diesen Fällen von Anfang an, jedenfalls aber schon nach kurzem Bestande der reaktiven Blutgefäßstörung, diffus erkrankt. Im Anfang können aber auch zahlreiche kleinste isolierte Herde vorhanden sein, welche später miteinander konfluieren.

Aber auch profuse Schweißausbrüche allein können unter bestimmten Verhältnissen, vielleicht weil der Schweiß in den betreffenden Fällen besondere reizende Eigenschaften besitzt oder auch weil eine besondere Empfindlichkeit der Haut vorhanden ist, oder unter dem Einflusse einer weniger hygroskopischen Leibwäsche, welche die Verdunstung des Schweißes hindert, eine reaktive Blutgefäßstörung produzieren. Man findet dann anschließend an einen profusen Schweißausbruch über den ganzen Körper oder bloß auf den Stamm zerstreut zahlreiche, ganz kleine, miliäre Erhebungen, welche eine lebhafte Hyperämie und eine leichte seröse Exsudation aufweisen. Letztere steigert sich oft bis zur Bläschenbildung. Man findet diesen stark juckenden Ausschlag (Miliaria, Miliaria rubra et alba) bei stark schwitzenden, zumeist auch fettleibigen Individuen insbesondere im Sommer, oder er tritt bei Leuten auf, welche sich vermöge ihrer Beschäftigung starker Hitze auszusetzen genötigt sind (z. B. bei Heizern, Köchen). Diese Umstände werden bei dem Nachweise der Entstehungsursache des Ausschlages als Stützen dienen. Die Miliaria ist eines der wenigen Beispiele, wo ein gleichmäßig in kleinen Herden über die Körperoberfläche zerstreuter, aus Reizsymptomen annähernd gleicher Intensität bestehender und rasch zur Entwicklung gelangter Ausschlag durch eine von außen auf die Hautoberfläche wirkende Ursache hervorgebracht wird. Freilich stammt in diesem Falle die Substanz, welche die reaktive Blutgefäßstörung verursacht, aus dem Innern des Organismus und wird infolge eines sämtliche Schweißdrüsen gleichzeitig treffenden Sekretionsreizes plötzlich auf die Hautoberfläche deponiert.

Eine reaktive Blutgefäßstörung in der Umgebung der betreffenden Körperöffnungen rufen noch hervor: der Speichel, insbesondere an den Mundwinkeln bei Individuen, welche mit offenem Munde schlafen und deren Speichel aus dem Munde fließt, des weiteren das Nasensekret am Naseneingange und an der Oberlippe bei akutem Schnupfen.

Von den Exkreten verursacht der Urin, insbesondere bei Säuglingen Reizzustände der Hautgefäße. Diese sind deshalb an den Genitalien, in den dieselben umgebenden Falten und deren Nachbarschaft lokalisiert und an diesen Orten am heftigsten, können aber, falls die Kinder etwas vernachlässigt werden und insbesondere, wenn die Kinder, wie dies so häufig üblich ist, in inpermeable Stoffe eingepackt werden, sehr große Verbreitung gewinnen. Oft sind bei diesen Kindern auch andere Falten der Haut befallen. Sehr häufig sieht man dies bei fetten Kindern. Die Ursache dieser reaktiven Blutgefäßstörungen ist dann natürlich nicht mehr der Urin, sondern der vom Schweiß, von Wasser und Seife ausgeübte Reiz. Letzteres insbesondere, wenn die aufmerksame Trockenhaltung der Hautfalten vernachlässigt wird.

Intensive reaktive Blutgefäßstörung in der Umgebung der Genitalien wird sehr häufig durch den diabetischen Harn verursacht. so daß in Fällen einer hartnäckig rezidivierenden reaktiven Blutgefäßstörung dieser Region bei Erwachsenen immer auf Zucker im Harn zu fahnden ist. Eine größere Ausdehnung besitzt die erkrankte Hautpartie bei Frauen; bei Männern ist gewöhnlich bloß die Glans, das innere Blatt und der Rand der Präputiums ergriffen.

Auch die Fäzes, insbesondere die diarrhoischen Entleerungen von Säuglingen, welche an Darmkatarrh leiden, ferner das Sekret der weiblichen Genitalien, wenn es als reichlicher eiteriger oder schleimiger Ausfluß besteht, endlich Ohrenfluß, auch dieser namentlich bei Kindern, rufen Reizzustände der Hautgefäße hervor.

6. Auch manche Pflanzen und Teile derselben (Fruchthaare) verursachen reaktive Blutgefäßstörungen der Haut, und zwar zumeist mit Brennen und Jucken einhergehende Hyperämie und seröse Exsudation der Lederhaut. Diese betreffen hauptsächlich die unbedeckt gehaltenen Körperteile und entstehen gewöhnlich während eines Aufenthaltes in Wald, Feld und Garten.

Bei Stellung der Diagnose wird neben der Konstatierung der Hautveränderung und ihrer Lokalisation auch auf den letzteren Umstand Gewicht zu legen sein.

Wir führen hier die Namen einiger Pflanzen an, welche die beschriebene Wirkung auf die Hautgefäße auszuüben befähigt sind: Rhus toxicodendron, Cucuma pruriens, Thuja, Juniperus, Sinapis alba, Croton tiglium, Euphorbia, Gelsemium sempervirens, Veratrum, Vanilla planifolia, Chelidonium majus, Piper nigrum, Helleborus niger, Ruta graveolens, Daphne mezereum, Urtica urens, Primula obconica etc.

7. Mechanische Insulte der Haut. Abgesehen von den durch Kratzen hervorgerufenen Hautveränderungen, von denen noch in einem besonderen Kapitel die Rede sein wird, entsteht eine reaktive Blutgefäßstörung, d. h. kongestive Hyperämie und seröse Exsudation mit Blasenbildung nach Druck und Reibung höheren Grades. Die gewöhnliche Lokalisation derselben sind: die Handteller, insbesondere über den Köpfen der Mittelhandknochen (nach Rudern, Lawn tennis-Spiel, Druck von Werkzeugen) und auf den Fußsohlen, insbesondere unter stärkeren Knochenprominenzen (nach Märschen in schlecht sitzenden Schuhen). Geringere Exsudation, ohne Bildung größerer Blasen, aber doch öfters mit leichtem Nässen einhergehend, sieht man oft unter der Pelotte von Bruchbändern oder nach Applikation von sonstigen, einen Druck ausübenden Apparaten. Die Diagnose wird außer dem objektiven Hautbefund die Umstände ins Auge fassen, unter denen die Hautveränderungen sich entwickelt haben (Anamnese, Inspektion der Schuhe). Die Diagnose der

Epidermolysis hereditaria bullosa und des Dermographismus, deren Hautveränderungen ebenfalls durch mechanische Einwirkungen hervorgerufen werden, wird auf Grund des S. 28 Dargelegten gestellt.

8. Andere physikalische Einwirkungen, wie Kälte, Hitze Elektrizität, Lichtstrahlen, Röntgen-Strahlen, Radium.

Die durch hohe oder niedrige Temperatur erzeugte reaktive Blutgefäßstörung besitzt je nach dem Grade der Temperatureinwirkung verschiedene Intensität. Bald bleibt sie auf eine mehr oder weniger intensive kongestive Hyperämie und seröse Exsudation der Lederhaut beschränkt, bald tritt der Exsudatstrom in so mächtiger Weise auf, daß sich große, blasige Epidermisabhebungen bilden (Verbrennung und Erfrierung ersten und zweiten Grades). Bei Verbrennungen wird die Gestalt der erkrankten Hautpartie (Zeichen des Herabfließens bei Verbrühung, scharfe Begrenzung bei Berührung glühender Objekte), die Versengung der Haare, Reste von Ruß und Rauch an der Haut, sowie die Anamnese die Basis zur Diagnose liefern. Bei der Erfrierung ist die Lokalisation an Händen und Füßen, an Nasen und Ohren, sowie die Jahreszeit, in welcher die Kranken den Arzt aufsuchen, bei der Diagnose in Betracht zu ziehen. Die durch niedrige Temperaturen verursachten Frostbeulen (Perniones) entstehen sehr häufig schon bei Temperaturgraden, welche über dem Gefrierpunkte stehen. Man beobachtet sie deshalb schon im Spätherbste. Zumeist sind es Individuen, insbesondere Mädchen, mit ständiger defektuöser Zirkulation und Cyanose der Hände und Füße, häufig auch von Hyperidrose befallen, bei denen an den entfernter vom Herzen gelegenen und infolge der mangelhaften Blutzirkulation widerstandsunfähigeren Körperteilen (Finger, insbesondere an den Streckseiten und lateralen Flächen derselben, Zehen, Zehenballen, Fersen, Ohren, Nase) schon ein geringerer Temperaturabfall genügt, um Frostbeulen zu verursachen. Diese sind nichts anderes als in der Lederhaut gelegene, stark juckende hyperämische Stellen mit mehr oder weniger intensiver seröser, oder leichter, zelliger Exsudation. Die Farbe der Hyperämie wird schon nach kurzem Bestande eine ausgesprochen cyanotische, blaurote. Die Lokalisation dieser cyanotischen Herde, der Habitus der betreffenden Individuen und die Jahreszeit, in welcher die Frostbeulen auftreten, bilden die Basis der Diagnose.

Die chemischen Strahlen der Sonne geben Gelegenheit zu den als Sonnenbrand und Gletscherbrand bekannten Reizzuständen der Haut. Sie erzeugen in den oberflächlichen Hautschichten lokalisierte diffuse, lebhafte kongestive Hyperämie mit bald geringerer, bald starker seröser Exsudation, mit Schmerzen oder Brennen an den befallenen Stellen. Die Exsudation kann so hochgradig sein, daß es zu Blasenbildung und Nässen kommt. Gewöhnlich wird das Gesicht, die Ohren, manchmal bloß beide Handrücken befallen, oft auch — beim Baden im Freien,

oder beim Rudern — Nacken, Schultern, Rücken, Brust und Arme. Auf diese Entstehungsursache werden wir insbesondere im Sommer zu denken haben. Die Hautveränderungen setzen scharf gegen die durch Kleidungsstücke gegen die Sonnenstrahlen geschützte Nachbarschaft ab. Nach Schwund der Hyperämie bleibt oft Pigmentierung der Haut zurück.

9. Die tierischen Parasiten der Haut. Unter den tierischen Parasiten, welche auffallende reaktive Blutgefäßstörungen verursachen, sind die Krätzmilbe, die Kleider- und Kopflaus, der Floh und die Wanze die häufigsten. Sie alle verursachen eine kongestive Hyperämie, eventuell auch eine flüchtige seröse Exsudation der oberflächlichen Lederhautschicht, welche ausnahmsweise selbst zu Blasenbildung führen kann und überdies intensives Jucken, wodurch sie die Ursache der durch das Kratzen hervorgerufenenen, beziehungsweise vermittelten Hautveränderungen werden. Bei der Filzlaus, welche ebenfalls zu den häufigsten Parasiten der Haut gehört, sind die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung der Haut überhaupt nicht wahrnehmbar oder bloß minimal, während das Jucken heftig ist. Die Diagnose, auf die wir noch in den Kapiteln: Jucken, Eiterung, Pigmentation zurückkehreu werden, stützt sich auf den Nachweis der Parasiten oder ihrer Eier, ferner auf die Lokalisation der Kratzeffekte, der Erscheinungen reaktiver Blutgefäßstörung und Eiterung an Stellen, wo sich die betreffenden Parasiten ansiedeln und aufhalten. Wir finden sie bei der Kopflaus auf dem behaarten Kopf und in dessen Umgebung, insbesondere auf dem Hinterkopf und Nacken; bei der Filzlaus in der Schamgegend, in den Achselhöhlen, bei behaarten Individuen an der Brust, auf dem Bauche und in der Analgegend, in sehr vernachlässigten Fällen aber auch an sonstigen behaarten Stellen; bei der Kleiderlaus an Stellen, an welchen die Kleiderfalten enge anliegen, demnach insbesondere in der Schulterblattgegend und in der Schnürfurche der Kleider. Die Kleiderläuse halten sich nämlich in den Falten des Hemdes und der der Haut unmittelbar anliegenden Unterkleider auf. Flöhe verursachen unregelmäßig zerstreute ganz kleine, kreisrunde hyperämische Flecken, an deren Mitte ein hämorrhagischer Punkt die Stelle anzeigt, an welcher der Floh das Papillargefäß der Haut durchlöchert hat. Dieser hämorrhagische Punkt bleibt einige Zeit bestehen, nachdem sich die kongestive Hyperämie in seiner Umgebung bereits verflüchtigt hat.

Die Krätzmilbe verursacht außer dem Jucken und den reaktiven Reizerscheinungen der Blutgefäße noch eine an und für sich charakteristische Art der Hautveränderungen. Das Weibchen gräbt sich nämlich in die Hornschicht ein und dringt in derselben bis zu ihrer untersten Lage vor, in welcher sie dann immer weiterschreitet. Hierdurch entsteht ein feiner strichförmiger Kanal, der Milbengang, an dessen blindem Ende die Milbe sitzt, während die hinter ihr liegende Partie

des Ganges mit ihren Eiern und Fäzes angefüllt ist. Dem letzteren Umstande ist es zuzuschreiben, daß der Milbengang schwarz punktiert erscheint. Unterhalb des Milbenganges und vermutlich durch eine von der Milbe ausgeschiedene reizende Substanz hervorgerufen, ist in kleinem Umkreise Hyperämie und seröse Exsudation verschiedenen Grades vorhanden, welch letztere so intensiv sein kann, daß es selbst zu Bläschenbildung in der Epidermis kommt. Die am Ende des Milbenganges sitzende weibliche Milbe scheint durch die Decke des Ganges als weißer Punkt durch und kann mit Hilfe einer Nadel oder Lanzette herausbefördert werden. Unversehrte Milbengänge, von welchen einer allein schon die Diagnose der Krätze sichert, findet man aber nicht eben häufig. Zumeist werden sie durch den kratzenden Finger zerstört. Man stellt dann die Diagnose auf Grund des Vorhandenseins von Kratzeffekten, Hyperämie, seröser Exsudation und eiteriger Hautveränderungen in bestimmten Hautregionen, welche von der Krätzmilbe mit Vorliebe aufgesucht werden und wo auch die Milbengänge zu suchen sind. Dieses sind Hautstellen mit dünnerer Epidermis, wie die Seitenflächen der Finger, die weiblichen Brustwarzen, der Nabel, die Haut des Penis und der Glans und die Hautfalten zwischen den Fingern, die Innenflächen der Schenkel, oder Stellen, welche durch äußere mechanische Reize häufig in Hyperämie geraten, so z. B. die Ellbogen und Knie (durch das häufige Aufstützen auf dieselben), die vordere Hautfalte der Achselhöhlen, die Schnürfurchen der Kleider und die Hüften (durch die Reibung der hier eng anliegenden Kleider), die Glutäalgegend (durch das Sitzen), bei Säuglingen die Fußsohlen. Die Lokalisation der Hautveränderungen an diesen Stellen ist für die Krätze so charakteristisch, daß die Diagnose auf dieser Basis ebenfalls mit Sicherheit gestellt werden kann. Eine weitere Stütze der Diagnose wird natürlich hier, wie bei allen durch tierische Parasiten verursachten juckenden Hautkrankheiten, durch den Nachweis geliefert, daß mehrere in gemeinsamen Haushalte lebende Individuen von der juckenden Krankheit befallen sind. In manchen Fällen, wo die Zahl und der Grad der Hautveränderungen verschwindend geringe und kein Milbengang zu entdecken ist, ist man sogar oft gezwungen, die Diagnose der Krätze vermutungsweise bloß auf den zuletzt erwähnten Umstand aufzubauen, daß nämlich mehrere in gemeinschaftlichen Haushalt lebende Personen gleichzeitig von Jucken auf der ganzen Körperoberfläche oder in mehreren Hautregionen befallen sind. Bezeichnend ist auch, daß das Jucken sich besonders zur Nachtzeit in der Bettwärme einstellt.

Andere als die bisher erwähnten tierischen Parasiten halten sich bloß vorübergehend auf der Haut auf, auf welcher sie je nach ihrer Anzahl eine einzige, mehrere oder viele Hautläsionen verursachen. Zumeist werden mehr oder weniger juckende hyperämische oder hyper-

ämische und ödematöse Herde kurzen Bestandes erzeugt. Solche werden verursacht durch verschiedene Milben, die Erntemilbe (Leptus autumnalis), die Gerstenmilbe (Acarus hordei), der Dermanyssus gallinae, die sich gelegentlich in die Haut des Menschen einbohren; sie werden des weiteren produziert durch Wanzen, Raupen, Ameisen, Mücken, Gelsen, Stechfliegen etc. Die durch Wanzen erzeugten entstehen immer zur Nachtzeit, im Bette. Man findet sie mit den von anderen Hautparasiten (Flöhen, Kleiderläusen) verursachten Hautveränderungen vermischt bei Leuten, die in schlechten Massenquartieren gewohnt haben, z. B. bei Handwerkern, die auf der Wanderschaft waren. Bezeichnend für die durch Wanzen verursachten reaktiven Blutgefäßstörungen ist der Umstand, daß sie bei Leuten besonders heftig und plötzlich auftreten, die von einer wanzenfreien Wohnung plötzlich in eine von diesen Parasiten bewohnte Wohnung übersiedelt sind. Wie schon erwähnt, sind die durch die Wanzen verursachten reaktiven Blutgefäßstörungen hauptsächlich an den von Unterkleidern während des Schlafes nicht bedeckten Stellen sowie an der Seite zu finden, auf welcher die Betreffenden nicht liegen. Die durch Raupen, Mücken und Ameisen verursachten Hautveränderungen treten während eines Aufenthaltes im Freien auf. Insbesondere die durch Raupen verursachten betreffen die unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Hals, Nacken, Hände), aber auch die von Mücken verursachten sind an diesen Stellen in größerer Zahl vorhanden. Stärkere Grade der reaktiven Blutgefäßstörung, welche manchmal zu hochgradiger ödematöser Anschwellung des verletzten Gewebes gedeihen, entwickeln sich nach Bienen-, Wespen und Hummelstichen.

Unter den äußeren Schädlichkeiten gibt es einige, welche sehr häufig die aus anderen Ursachen entstandenen Reizzustände der Hautgefäße steigern, ihre Dauer verlängern, ihre weitere Verbreitung unterstützen und eventuell Rückfälle veranlassen. Als solche komplizierende Schädlichkeiten sind zu nennen: das Wasser und die Seife, reizende Medikamente, komplizierende Streptokokken- und Staphylokokkeninvasion und endlich die mechanische Reizung der erkrankten Hautoberfläche durch Kratzen. An Wichtigkeit übertrifft das Kratzen bei weitem die übrigen, und zwar nicht nur darum, weil es als direkte Schädlichkeit die Hautoberfläche trifft, sondern auch aus dem Grunde, weil es die Einimpfung pyogener Mikroorganismen auf die erkrankte Haut bewirkt und erleichtert.

Die mechanische Reizung der normalen Haut durch Reiben oder Kratzen verursacht zumeist bloß leichte Grade der Hyperämie und leichte seröse Exsudation. Es kann demnach die Hyperämie und das Ödem von Hautstellen, welche schon früher auf andere Weise gereizt worden waren, durch den mechanischen Insult des Kratzens gesteigert

werden. Gewöhnlich ist diese Steigerung bloß eine vorübergehende. Bei empfindlicheren Blutgefäßen kann aber die Steigerung der Exsudation durch den mechanischen Insult des Kratzens längere Zeit anhalten.

Sehr häufig wird eine Steigerung der reaktiven Blutgefäßstörung durch pyogene Mikroorganismen verursacht. Diese sind die Ursache der die reaktive Blutgefäßstörung der Haut so häufig komplizierenden epidermoidalen oder die Lederhaut und das subkutane Gewebe betreffenden typischen eiterigen Prozesse. Es ist gelungen, nachzuweisen, daß das Toxin der pyogenen Staphylokokken, wenn es in die Lederhaut gebracht wird, bloße kongestive Hyperämie und einfache seröse Exsudation verursacht, während es auf eine leicht gereizte Hautoberfläche eingerieben, die Exsudation bis zur Bläschenbildung steigert. Von den Streptokokken ist es ferner seit langem bekannt, daß sie seröse Exsudation verursachen können (beim Rotlauf, bei der Foxschen Impetigo contagiosa). Die Einnistung und Vermehrung dieser Mikroorganismen auf der gereizten Hautoberfläche muß demnach zu einer Steigerung der reaktiven Blutgefäßstörung, zu intensiverer Hyperämie und Exsudation führen. Dies geschieht in den meisten Fällen, in denen es zu einer stärkeren Exsudation und zu einer serösen Imbibition der Epidermis, gefolgt von Bläschenbildung und Nässen, gekommen ist, weil die serös imbibierte Epidermis einen günstigen Nährboden für die pyogenen Mikroorganismen abgibt. Zu einer Einnistung der pyogenen Mikroorganismen in die Epidermis kommt es insbesondere in jenen Fällen, in denen die reaktive Blutgefäßstörung durch direkte Einwirkung von äußeren Reizen auf die Haut zustande gekommen ist, weil hier zumeist auch eine hochgradige Schädigung der Epidermis ihrem Eindringen die Tore öffnet.

Wasser und Seife werden, da sie ja schon aus Reinlichkeitsrücksichten mit der Haut in Berührung gebracht werden, ebenfalls überaus häufig Gelegenheit haben, den Reizzustand der Hautgefäße zu steigern. Beinahe ebenso häufig wird die ursprüngliche reaktive Blutgefäßstörung durch die zur Behandlung verwendeten Medikamente gesteigert, und zwar nicht bloß dadurch, daß eine zu starke irritierende Behandlung eintritt, sondern auch infolge der abnorm gesteigerten Empfindlichkeit der Blutgefäße (Idiosynkrasie) gegenüber gewissen Substanzen. Nicht bloß das Medikament, sondern auch das Vehikel, in welchem es appliziert wird, kann irritieren. Es ist z. B. bekannt, daß manche Haut Fett absolut nicht verträgt oder bloß gewisse Fettsorten. Manche Haut verträgt kein Vaselin, keine Feuchtigkeit etc. Außer diesen können natürlich die verschiedensten äußeren oder inneren Einwirkungen, welche regelmäßig oder zufällig die schon erkrankte Hautstelle treffen, zu einer Steigerung des Reizzustandes der Blutgefäße beitragen.

Die krankhaften Zustände der Haut, welche sich nun unter solch komplexen Verhältnissen einstellen und welche nichts anderes sind, als der gemeinsame Effekt mehrerer nacheinander erfolgter, teilweise auch gleichzeitig nebeneinander bestehender schädigender Einwirkungen, nämlich: 1. irgend einer äußeren oder inneren Schädlichkeit, welche eine reaktive Blutgefäßstörung der Lederhaut und Jucken verursacht; 2. mechanischer Reizung der erkrankten Hautpartie durch Kratzen; 3. Etablierung pyogener Mikroorganismen auf der erkrankten Oberfläche der Haut; 4. Schädigung der Haut durch Wasser, Seife und nicht zu allerletzt durch zur Behandlung benützte Medikamente, sowie durch zufällige äußere und innere reizende Einwirkungen, welche Schädlichkeiten noch unter besonderen lokalen oder allgemeinen disponierenden, die Empfindlichkeit der Hautgefäße steigernden Verhältnissen (siehe S. 27 u. f.) ihre Wirkung entfalten, den Effekt dieses Komplexes von Wirkungen nennt man Ekzem. Man versteht darunter gewöhnlich eine mit intensiver kongestiver Hyperämie und mit intensiver seröser Exsudation (auch in die Epidermis hinein) einhergehende reaktive Blutgefäßstörung der Lederhaut mit zumeist flächenhafter Ausbreitung, welche die gewöhnliche Dauer einer durch bestimmte äußere Schädlichkeiten hervorgerufenen reaktiven Blutgefäßstörung der Haut übertrifft, beziehungsweise welche häufig rezidiviert und von Jucken begleitet wird. Wenn auch zumeist die aufgezählten Faktoren zusammenwirken, so kann doch der gleiche Effekt hervorgebracht werden, wenn der eine oder der andere der genannten Faktoren nicht mitwirkt. Das Ekzem stellt demnach seinem Wesen nach eine komplexe artefizielle Dermatitis dar.

Aus unseren früheren Darlegungen ist es aber leicht zu erklären, daß bei der geschilderten Pathogenese des Ekzems eine große Mannigfaltigkeit in bezug auf den Grad seiner Hautveränderungen herrscht. Je nach dem Grade der Einwirkung und der Empfindlichkeit der Gefäße wird es in einem Falle zu intensiver rotlaufartiger Hyperämie mit Blasenbildung oder Nässen, in anderen Fällen bloß zu leichterer Hyperämie mit geringer Exsudation in die Epidermis, eventuell bloß mit Schuppenbildung kommen; infolge des Kratzens, der längeren Dauer, beziehungsweise der häufigen Rezidive entwickelt sich eine reaktive Hyperplasie der Lederhaut und der Epidermis bald geringerer bald größerer Intensität. Auf der verdickten Hautstelle stellen sich wieder stärkere exsudative Vorgänge ein, welche außer durch die erneute Einwirkung der ursprünglichen Krankheitsursache noch durch die Ansiedlung pyogener Mikroorganismen, durch die nicht entsprechende Behandlung und durch die Einwirkung zufälliger Schädlichkeiten zeitweilig hervorgerufen werden. Außerdem kommt es an der erkrankten Haut-

partie häufig auch noch zur Entwicklung wirklich eiteriger Hautveränderungen.

Aus unseren Darlegungen ist des weiteren ersichtlich, daß alle äußeren Schädigungen der Haut, welche reaktive Reizzustände der Blutgefäße, insbesondere aber solche, welche höhere Grade derselben hervorzurufen im Stande sind, den Anstoß zur Entwicklung eines Ekzems geben können. Alle Hautregionen, an welchen besondere Gelegenheit zu einer Reizung der Hautgefäße durch äußere Einwirkungen geboten ist, bilden dem entsprechend den häufigsten Sitz, beziehungsweise den Ausgangspunkt des Ekzems. Und ebenso, wie bei manchen artefiziellen Dermatitiden, kann es auch beim Ekzem durch direkte oder indirekte Übertragung der gefäßreizenden Substanz oder eines schlecht vertragenen Medikamentes zu einer ähnlichen Erkrankung neuer Hautstellen kommen, beziehungsweise es kann bei der vorhandenen Empfindlichkeit der Blutgefäße irgend eine andere Noxe eine kongestive Hyperämie und Exsudation an anderen Hautstellen verursachen.

Die reaktive Blutgefäßstörung kann, wie hier noch besonders hervorgehoben werden soll, ursprünglich auch durch von innen her wirkende, auf dem Blutwege in die Haut gelangte Schädlichkeiten verursacht werden, an welche sich die durch das Kratzen, die intempestive Behandlung, die komplizierende Infektion etc. verursachte Hautschädigung ebenso anschließt, wie an die durch äußere Ursachen veranlasste. Bis zu einem gewissen Grade werden wir aber dann zumeist die Eigenschaften der durch äußere Reize verursachten reaktiven Blutgefäßstörung der Haut mit denen der von innen her entstandenen vereint antreffen, und zwar in typischen Fällen hochgradige und diffuse kongestive Hyperämie mit starker seröser Exsudation in vielen zerstreuten, oft annähernd symmetrisch gelagerten Herden der oberflächlichen Lederhautschichten. Die durch das Kratzen, durch Seife, Wasser, Medikamente, durch die Infektion mit den Mikroorganismen der Eiterung verursachte intensive Hautentzündung entsteht nämlich in diesen Fällen an dem Orte und in der Umgebung derjenigen Hautstellen, deren Blutgefäße zuvor durch einen auf dem Blutwege in die Haut gelangten pathogenen Faktor in Reizzustand versetzt worden sind.

Freilich darf aus dem Vorhandensein zahlreicher Herde nicht gleich auf den hämatogenen Ursprung des Ekzems gefolgert werden. Wir haben doch schon früher darauf hingewiesen, daß auch von außen auf die Haut wirkende Ursachen eine ähnliche, manchmal auch symmetrische Verteilung der Hautläsionen zuwege bringen. Es sind daher zur Feststellung der ursprünglich hämatogenen Entstehung noch weitere Ermittlungen nötig. Leider führen diese gerade bei diesen Fällen selten zu einem Resultate oder bloß zu hypothetischen Annahmen. Das gleiche

gilt auch von manchen auf eine oder wenige Hautregionen lokalisierten Ekzemen, welche durch äußere Einflüsse unterhalten und gesteigert werden. Hier gelingt es manchmal erst im Verlaufe der Behandlung, Klarheit darüber zu gewinnen, daß die ursprüngliche reaktive Blutgefäßstörung von innen her auf dem Blutwege verursacht wurde. Denn nach Eliminierung sämtlicher von außen wirkender Schädlichkeiten bleibt noch immer ein Reizzustand der Hautgefäße übrig, welcher erst nach Behandlung eines vorhandenen inneren Leidens, z. B. eines Darmleidens, weicht.

Wenn auch die Diagnose des Ekzems in der überwiegenden Mehrheit der Fälle auf Grund der geschilderten Hautveränderungen und des beschriebenen Verlaufes keinerlei Schwierigkeiten verursacht, so gibt es doch Fälle, in welchen bloß ein genaues Abwägen aller Bedingungen, unter welchen die an der Haut eruirbaren Veränderungen aufgetreten sind, die Diagnose sichert. In bezug auf die lokalen Veränderungen der Haut sind, wie aus unseren Darlegungen ersichtlich, im wesentlichen dieselben Daten zu benützen, wie bei den durch äußere Ursachen hervorgerufenen, flächenhaften, reaktiven Blutgefäßstörungen. Es werden sich daher beim Ekzem in Bezug auf die Differentialdiagnose im wesentlichen bloß jene Probleme ergeben, welche wir rücksichtlich auf letztere schon besprochen haben. Auf einige Punkte wollen wir hier noch speziell eingehen. Vor allem ist hervorzuheben, daß ähnliche Hautveränderungen und ein gleicher Verlauf, wie wir sie beim Ekzem beschrieben haben, auch als Komplikation anderer Hautkrankheiten beobachtet werden können. Insbesondere bei chronischen und juckenden Hautkrankheiten kann dies der Fall sein, da ja bei diesen ähnliche äußere Schädlichkeiten, wie wir sie als verursachende und unterhaltende Momente des Ekzems kennen gelernt haben (reizende Medikamente, Infektion mit pyogenen Mikroorganismen, Kratzen), nicht selten Gelegenheit haben, auch hier ihre Wirkung wiederholt zu entfalten. Wir werden daher des öfteren von den Symptomen des Ekzems, beziehungsweise der artefiziellen Dermatitis, absehen müssen, um die ursprüngliche Hautkrankheit diagnostizieren zu können. Wiederholt auftretende, zumeist bläschenbildende und nässende, flächenhafte Dermatitiden, demnach das, was wir dem objektiven Befunde und Verlaufe nach Ekzem nennen, gehören geradezu zu dem Krankheitsbilde der von Besnier beschriebenen »Prurigo diathésique« (siehe S. 84), so daß hier das Ekzem bloß ein Element des ganzen Krankheitsbildes darstellt. Soll die eigentliche Krankheitsdiagnose gestellt werden, dann muß fürs nächste von dem zum Ekzem gehörigen Symptomen abgesehen werden.

Universell gewordene, d. h. die ganze Hautoberfläche überziehende Ekzeme können nach einigem Bestande überall in Schuppung übergehen.

In solchen Fällen muß bei der Diagnose die Eventualität einer exfoliativen Erythrodermie (siehe S. 107) ins Auge gefaßt werden. Der Entwicklungsgang der Hautveränderungen, interkurrente Schübe stärkerer Exsudation in die Epidermis und der Krankheitsverlauf bilden in solchen Fällen die Basis der Differentialdiagnose.

Über die Unterscheidung von schuppenden zirkumskripten Ekzemherden von den schuppenden Epidermidosen siehe S. 124, über mit Oberflächeneiterung kompliziertes Ekzem S. 178.

V. Kapitel.

Streptogene Infektion der Haut von außen, bei welcher die Hautveränderungen in reaktiver Blutgefäßstörung bestehen.

Durch das Eindringen von Streptokokken von außen her in die Lederhaut, beziehungsweise in die Epidermis, werden Krankheiten hervorgebracht, deren Hautveränderungen wohl bloß in einer reaktiven Blutgefäßstörung bestehen, welche aber durch ihre übrigen Symptome und ihren Verlauf einen bestimmten Charakter bekommen, so daß ihre Erkennung ohne Schwierigkeiten gelingt. Diese sind: der Rotlauf und die streptogene Impetigo.

Bei dem Rotlauf (Erysipelas) wird die Diagnose gestellt auf Grund des Nachweises einer unter oft sehr intensiven Prodromalerscheinungen (Schüttelfrost, Nausea, Kopfschmerzen, Erbrechen), zumeist hohem Fieber (39—41° C), rasch und plötzlich einsetzenden intensiven kongestiven Hyperämie und ödematösen Anschwellung, welche zu Beginn der Krankheit gewöhnlich um die Nase herum lokalisiert ist, von deren lädierter Schleimhaut aus die Infektion auszugehen pflegt, oder in der Nachbarschaft einer Wunde oder Exkoriation auftritt und die Tendenz zum Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft besitzt. Die pathologischen Veränderungen betreffen die ganze Lederhaut, und zwar in besonderem Maße deren oberflächliche Schichten. Dies ist die Ursache der gegen die gesunde Nachbarschaft ziemlich steil abfallenden Ränder der ödematös geschwellten Hautpartie, sowie dessen, daß es infolge des Eindringens des serösen Exsudates in die Epidermis sehr häufig zur Blasenbildung kommt. Die Intensität der Allgemeinerscheinungen unterscheidet den Rotlauf von anderen akut verlaufenden, auf eine Hautregion beschränkten, intensiven reaktiven Blutgefäßstörungen der Lederhaut aus innerer und äußerer Ursache. Bezeichnend ist auch das allmählige Weiterschreiten des Rotlaufes gegen die Nachbarschaft. Diffuse regionäre kongestive Hyperämie und seröse Exsudation durch chemische oder physikalische äußere Ursachen befallen zumeist eine Hautregion auf einmal oder es sind zahlreiche kleine Herde vorhanden, welche miteinander, beziehungsweise mit einem zentral gelegenen größeren Herde konfluieren.

Beim Lupus erythematodes sieht man in seltenen Fällen kongestive Hyperämie und seröse Exsudation in der Lederhaut der Nasengegend oder an anderen Stellen des Gesichtes entstehen und mit scharf erhabenen Rändern gegen die Nachbarschaft weiterschreiten, ohne daß es

zu dem für den Lupus erythematodes charakteristischen atrophischen Veränderungen käme. Hier fehlen aber die Allgemeinsymptome, welche die erysipelatöse Hautentzündung begleiten; zumeist sind im Beginne mehrere Herde zugleich vorhanden, welche später mit einander konfluieren, der Prozeß schreitet unvergleichlich langsamer (in Tagen und Wochen) gegen die Nachbarschaft vorwärts; der Verlauf ist ein chronischer. Eine Verwechslung mit dem Rotlauf ist demnach ganz ausgeschlossen.

Die Hautveränderung der von den pyogenen Streptokokken verursachten Impetigo contagiosa (Fox) stellt eine zu intensiver seröser Exsudation in die Epidermis führenden pathologischen Prozeß dar. Gewöhnlich sieht man bloß kleinere Bläschen, deren Decke zumeist sehr bald abgekratzt wird oder platzt. Das an die Oberfläche tretende Serum trocknet zu honigartigen Borken ein. Löst man letztere ab, dann tritt eine nässende, mit Epidermis bedeckte, hyperämische Hautfläche zutage. Man findet diese zu mehreren, zumeist auf unbedeckten Hautstellen, demnach im Gesicht, auf den Händen, auf dem behaarten Kopfe, auf dem Halse zerstreut, d. h. an Stellen, an welchen die Gelegenheit zur Einimpfung der Streptokokken und zu ihrer Übertragung von einer Stelle zur anderen reichlich vorhanden ist, nicht eben selten auch in den Achselhöhlen. Zumeist wird sie bei Kindern, seltener bei Erwachsenen beobachtet.

Die typische Lokalisation der zirkumskripten, zumeist schon mit honigartig eingetrocknetem Serum bedeckten Herde im Gesicht, an den Händen etc., sowie der Nachweis der Autoinokulation oder der Übertragung auf andere sind die Hauptstützen der Diagnose.

Daß die Transsudation infolge pyogener Epidermisinfektion bei Neugeborenen sehr hochgradig werden und demzufolge zur Bildung großer Blasen führen kann, haben wir schon früher (S. 35) erwähnt. Ausnahmsweise ist dies auch bei älteren Kindern und Erwachsenen der Fall. Bei der Pemphigus neonatorum genannten großblasigen Impetigo der Neugeborenen läßt sich manchmal der Nachweis liefern, daß dem Austritte der Blasen ein Trauma (z. B. die Zirkumzision, eine Verbrühung im Bade) vorausgegangen ist und daß sich die Blasen vorerst in der Nachbarschaft der beschädigten Stelle gezeigt haben und sich allmählig gegen die Umgebung, und später auf entferntere Stellen disseminiert haben. Manchmal findet man auch Hautveränderungen gleicher Ätiologie an Personen, welche viel mit den erkrankten Kindern zu tun haben und bei welchen diese durch Überimpfung von den Kindern entstehen, oder es kann eine streptogene Infektion am Genitalorgane der Wöchnerin bestehen, welche durch die Hebamme auf die Haut des Neugeborenen übertragen wird. Ja sogar eine epidemische Ausbreitung dieser streptogenen Epidermisinfektion kann durch Hebammen vermittelt werden, durch Benützung desselben Wassers, derselben Wanne

und derselben Trockentücher bei mehreren Kindern, oder durch direkte Übertragung infolge ungenügender Desinfektion der Hände.

Bei Erwachsenen ist es geboten, an die Eventualität einer streptogenen Impetigo zu denken, wenn die zur Blasenbildung führende Exsudation an Hautstellen auftritt, an welchen eine Infektion mit pyogenen Mikroorganismen besonders leicht eintritt (z. B. an den Fingern, Zehen, in den Achselhöhlen) und neue Herde nach einander zur Entwicklung gelangen.

Nicht selten kann man in einzelnen oder an sämtlichen Herden der streptogenen Impetigo beobachten, daß der exsudative Prozeß und mit ihm die blasige Abhebung gleichmäßig gegen die Nachbarschaft schreitet, während der Prozeß im Zentrum in Heilung übergeht. Auf diese Weise entstehen ringförmige Herde.

Ist die seröse Exsudation nach dem Eindringen der Streptokokken in die Epidermis eine geringe, so kommt es weder zur Bildung von Bläschen und Blasen, noch zu Austritt größerer Exsudatmengen an die freie Hautoberfläche mit konsekutiver Gerinnung des Exsudates zu honigartig aussehenden Krusten, sondern es entwickelt sich über der kongestiv-hyperämischen, leicht ödematösen Papillarschicht eine kleiige oder feinlamellöse Schuppung. Sehr oft sind die Schüppchen ein wenig mit Serum durchtränkt und gelblich gefärbt. An einzelnen Stellen ist auch manchmal neben den Schuppen ein kleines, zu einem Börkchen eingetrocknetes Serumtröpfchen vorhanden, oder man findet eine kleine, teilweise aus honigartig eingetrocknetem Serum, teilweise aus Hornzellen bestehende Masse. Wie die typische streptogene Impetigo, lokalisieren sich auch die weniger intensiven Impetigines vorzüglich im Gesichte und an den Händen. Wie bei jener läßt sich auch bei diesen eine Überimpfung des Prozesses von früher befallenen Stellen aus auf die Nachbarschaft, seltener auf entferntere Hautstellen nachweisen und auch hier gelangt manchmal eine exzentrisches Wachstum der einzelnen Herde zur Beobachtung.

Das Auftreten in umschriebenen Herden von geringem Umfange, das Entstehen neuer umschriebener Herde in der Umgebung der früheren und an anderen unbedeckten Körperstellen, auf welche eine Überimpfung der Streptokokken unbehindert stattfinden kann, in manchen Fällen auch noch das exzentrische, ziemlich regelmäßige Wachstum der Herde gegen die Nachbarschaft unterscheiden die streptogene Impetigo von den durch die äußere Einwirkung chemischer oder physikalischer Schädlichkeiten auf die Haut erzeugten umschriebenen Herden reaktiver Blutgefäßstörung.

Über die Rittersheinsche Dermatitis exfoliativa neonatorum, welche neueren Untersuchungen zufolge ebenfalls einer Infektion der Haut mit Streptokokken ihren Ursprung verdankt, siehe S. 112.

VI. Kapitel.

Ursachen der auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehenden reaktiven Blutgefäßstörung toxischen (medikamentösen, antitoxischen, alimentären, bakteriotoxischen, autotoxischen) Ursprunges. Pellagra. Akute Prurigo der Erwachsenen. Herpes und Prurigo gestationis. Strophulus, Lichen urticatus oder akute Prurigo der Kinder. Herpes simplex (facialis, genitalis, recidivans).

Arzneistoffe, Heilsera, Bakteriotoxine, Speisen und Getränke, normale und pathologische Produkte des Stoffwechsels sind die Ursachen dieser Ausschläge. Haben wir demnach konstatiert, daß es sich in dem gegebenen Falle um eine auf dem Blutwege entstandene reaktive Blutgefäßstörung handelt und den infektiösen Ursprung derselben ausgeschlossen, beziehungsweise ein im Blute kreisendes toxisch wirkendes Agens als ihre mutmaßliche Ursache angenommen, dann ist unsere nächste Aufgabe das Ausforschen dieser toxischen Substanz, respektive die Diagnose jenes Grundleidens, von welchem wir annehmen, daß während seines Bestandes eine toxisch wirkende Substanz im Organismus produziert wird und in den Blutkreislauf gelangt.

In einer großen Zahl der Fälle lassen sich Arzneistoffe als die Ursache der auf dem Blutwege entstandenen reaktiven Blutgefäßstörung nachweisen. Die Aufnahme des Medikamentes in den Blutkreislauf geschieht durch Aufsaugung vom Darmkanal und von der Hautoberfläche aus, nach subkutaner oder intramuskulärer Injektion durch Aufsaugung aus dem Gewebe, des weiteren durch Aufnahme aus den Lungen nach Inhalationen, aus dem Urogenitaltrakt nach Einspritzungen und Irrigationen.

Ohne Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben, haben wir in folgendem jene Medikamente zusammengestellt, von denen eine solche Wirkung bekannt ist und auf welche gegebenenfalls zu fahnden ist: Jod, Brom und deren Verbindungen, Jodoform, Quecksilber und seine Salze, Chinin, Kodein, Morphin, Opium, Cannabis indica, Digitalis, Chloral, Belladonna, Hyoscyamus, Atropin, Akonit, Kantharidin, Stramonium, Strychnin, Santonin, Antipyrin,

Salipyrin, Phenazetin, Laktophenin, Sulfonal, Pyramidon, Trional, Salizylsäure, Salol, salizylsaures Natron und Wismut, Benzoesäure und benzoesaures Natron, Karbolsäure, Vanillin, Tartarus boraxatus, Borsäure, Arsen, Phosphor, Chloroform, Kalium chloricum, Kopaiva, Santal, Kubeben, Terpentin, Extractum filicis maris, Rheum, Oleum jecoris aselli, Oleum ricini.

Bei einzelnen der angeführten Medikamente sind bisher bloß höhere, bei anderen bloß schwächere Grade der reaktiven Blutgefäßstörung gesehen worden. Bei etwas häufiger verordneten Medikamenten und bei solchen, für welche, wie es scheint, die Empfindlichkeit der Hautgefäße allgemeiner verbreitet ist, sind aber alle möglichen Grade der reaktiven Blutgefäßstörung schon beobachtet worden. Hier folgen einige Beispiele:

Antipyrin: Skarlatinöse, morbillenartige, hämorrhagische Ausschläge, die letzteren oft in Form von subkutanen Knoten, wie bei Embolien in tieferen Gefäßen (Erythema nodosum-artig). Des weiteren flüchtige Hyperämie und seröse Exsudation in zirkumskripten Herden (sogenannte Nesselausschläge) und Blasenausschläge; endlich eine einzige oder wenige Hautregionen betreffende, mit Jucken einhergehende kongestive Hyperämie und seröse Exsudation in zirkumskripten Herden, welche auf erneute Ingestion des Antipyrius immer ausschließlich an derselben Stelle rezidivieren und Pigmentierung hinterlassen (»fixes Erythem«).

Chinin: Morbillöse, skarlatinöse, hämorrhagische, blasige Ausschläge. Auch »fixe Erytheme«, d. h. solche, welche immer auf derselben Stelle rezidivieren, sind beobachtet worden.

Kopaiva: Morbillöse, skarlatinöse Ausschläge, sowie ständigere, kongestive Hyperämie und zellig-seröse Exsudation in disseminierten, zirkumskripten Herden der Lederhaut, d. h. Erythema multiforme-artige Exantheme und Blasenausschläge, auch Nesselausschläge.

Chloral: Skarlatinoide, morbillöse, hämorrhagische Ausschläge, Nesselsucht.

Sulfonal: Masernähnliches oder skarlatinoides Exanthem, manchmal fixe Erytheme, ähnlich wie bei Antipyrin.

Salizylsaures Natron: Skarlatinöses Exanthem, Nesselausschläge; Hyperämie und starke seröse Exsudation auch in die Epidermis, mit Bildung kleinerer oder größerer Blasen.

Jodkalium: Skarlatinöses, rubeoliformes Exanthem, Erythema multiforme-ähnlicher Ausschlag. Bildung von subkutanen, periphlebitischen Knoten, Bildung von Bläschen und Blasen, Nesselausschlag, Hämorrhagien.

Bromkalium: Flüchtige und ständigere kongestive Hyperämie und Exsudation in der Lederhaut, subkutane oder in der Tiefe der Lederhaut entstehende (dem Erythema nodosum ähnliche) periphlebitische Knoten. Bei stärkerer seröser Exsudation in den oberflächlichen Schichten der

Lederhaut. Eindringen des serösen Exsudates in die Epidermis und Bildung von Blasen und Bläschen.

Quecksilber: Skarlatinöses und Erythema multiforme-ähnliches Exanthem, bei intensiverer reaktiver Blutgefäßstörung der Lederhaut mit stärkerer seröser Exsudation Bläschenbildung in zirkumskripten Herden oder auf großen Hautstrecken (Dermatitis).

Arsenik: Skarlatiniforme, erysipelatoide Ausschläge, flüchtige oder ständigere kongestive Hyperämie und seröse Exsudation verschiedenen Grades in der Lederhaut, eventuell auch kleinzelliges Infiltrat in zirkumskripten Herden, Blasenbildung, Hämorrhagien.

Aus diesen Beispielen ist ersichtlich, daß alle Grade der reaktiven Blutgefäßstörung nach Einnahme ein und desselben Medikamentes zur Beobachtung gelangen, des weiteren, daß es keine für irgendein Medikament charakteristische Form der reaktiven Blutgefäßstörung gibt, daß demnach die Form, in welcher die reaktive Blutgefäßstörung bei den medikamentösen Ausschlägen vor unsere Augen tritt, abhängt: von dem Grade der Einwirkung, von dem Grade der Empfindlichkeit der Hautgefäße und endlich von der Stelle, an welcher die toxische Einwirkung das Blutgefäßsystem der Haut trifft.

Flüchtige und ständigere Hyperämie und seröse Exsudation, letztere oft mit leichter zelliger Infiltration, nicht selten auch mit Bläschen- und Blasenbildung in zerstreuten Herden einhergehend, oder skarlatiniform und rubeoliform generalisiert, oder auf den Hals und die Beugestellen der Extremitäten lokalisiert, oft auch von der Injektionsstelle ausgehend, des weiteren Hämorrhagien und tiefe periphlebitische Knoten gelangen auch nach Injektionen von Diphtherieheilserum, Tetanus-, Streptokokkenserum und Tuberkulin zur Beobachtung; am häufigsten wegen des heutzutage allgemein gewordenen Gebrauches des Diphtherieheilserums, nach der Injektion des letzteren. Die Serumexantheme treten oft nach einer Inkubationszeit von elf bis zwölf Tagen auf. Dabei besteht Fieber, Muskel- und Gelenkschmerz, manchmal auch Gelenkschwellung, Diarrhöe. Die Diagnose gegenüber den akuten Exanthemen wird bloß durch Abwägen aller begleitenden Symptome und auf Grund des Entwicklungsganges des Krankheitsfalles gestellt.

Im Anschlusse an die medikamentösen und serotoxischen Ausschläge soll kurz der reaktiven Blutgefäßstörungen Erwähnung geschehen, welche auf der Haut durch Speisen und Getränke hervorgerufen werden. Zumeist sind es einfache, rasch vergehende, mit Jucken und Brennen verbundene Hyperämien und Ödeme der Lederhaut, sogenannte Nesselausschläge, seltener auch ständigere Blutgefäßstörungen in zerstreuten Herden. Solche Speisen sind: Geräuchertes Fleisch, Wild, Konserven, Mayonnaise, Käse, besonders scharfe, reife Käsesorten, Krebse,

Muscheln, Schnecken, Spargel, Zwiebel, Knoblauch, Kraut, Kürbisse, Melonen, Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Nüsse, Kaffee, Tee, Alkohol, verdorbene Milch und Butter. Auch Eier, selbst frische, rufen Ausschläge hervor, besonders bei Kindern. Fleisch- und Wurstgift, Fisch- und Muschelgift kann skarlatiniforme Exantheme verursachen.

Bei der vorwiegend durch die fast ausschließliche Ernährung mit verdorbenem Mais verursachten Pellagra kommt es zu mehrfachen, zumeist im Frühling auftretenden Rezidiven einer heftigen Dermatitis, welche an unbedeckten, dem direkten Sonnenlichte ausgesetzten Körperstellen, zumeist an den Handrücken, des weiteren an der Streckseite des Handwurzelgelenkes, auf dem Fußrücken, im Gesichte, auf dem Halse, auf den oberen Partien der Brust zur Entwicklung gelangt. Ausnahmsweise tritt sie auch an bedeckten Körperteilen, z. B. auf der Bauchhaut auf, wenn hier die chemischen Strahlen des Sonnenlichtes durch die Kleider hindurch eine Reizwirkung ausüben konnten. Die Haut wird intensiv hyperämisch und schwillt ödematös an. Sehr oft kommt es auch zu Blasenbildung. Nach etwa zwei Wochen stellt sich Schuppenbildung ein, die Hyperämie und das Ödem verlieren sich und an ihrer Stelle tritt eine anfangs helle, später dunkelbraune, fleckige Pigmentation auf. Nach mehrfachen Rezidiven der Dermatitis wird die Haut an den befallenen Stellen diffus braun, atrophisch und schuppend. Die Lokalisation, Ausbreitung und Intensität der pellagrösen Dermatitis erinnert vollkommen an die bloß durch Sonnenstrahlen verursachten. Eine Verwechslung kann aber wegen der sonstigen pellagrösen Intoxikationserscheinungen nicht stattfinden.

Diese pflegen zum Teile schon früher vorhanden zu sein, als die pellagrösen Hautveränderungen. Solche prodromale Symptome sind: Schwächegefühl, Müdigkeit, Niedergeschlagenheit, Appetitmangel, Schwindel, Ohrensausen, Rückgratschmerzen, Trockenheit des Mundes. Brennen im Magen, manchmal auch Diarrhöe. Bald treten die Symptome von seiten des Darmkanals und des Nervensystems noch mehr in den Vordergrund. Profuse Diarrhöen, oft von dysenterischem Charakter mit Koliken und Schmerzen, kongestive Hyperämie nnd ödematöse Durchtränkung der Mundschleimhaut mit Bildung von Rhagaden an der Zunge und ein eigentümlicher salziger oder bitterer Mundgeschmack stellen sich ein. Die Kranken leiden viel an Schwindel, Ohrensausen, Neuralgie des Gesichtes oder des Ischiadikus oder an Rachialgie, Sehstörungen, Jucken in den Handflächen und Fußsohlen. In späteren Stadien treten Geistesstörungen hinzu und die Kranken verfallen dem Marasmus.

Außer den bisher erwähnten medikamentösen, serotoxischen und alimentären Einflüssen muß aber bei der Diagnose der auf dem Blutwege entstandenen reaktiven Blutgefäßstörungen toxischen Ursprunges noch an

die Möglichkeit einer autotoxischen Entstehung gedacht werden und gegebenen Falles auch in dieser Richtung Erhebungen gepflogen werden.

Zumeist sind in diesen Fällen Bakterientoxine, manchmal auch von tierischen Parasiten (Darmwürmern) produzierte toxische Substanzen im Spiele, welche in den Blutkreislauf aufgenommen worden sind und durch Vermittlung desselben in die Hautgefäße gelangen. Aber auch Stoffwechselprodukte des normalen und pathologischen Haushaltes scheinen imstande zu sein, reaktive Reizzustände der Hautblutgefäße hervorzurufen.

Sehr häufig scheinen Produkte der Darmfäulnis im Spiele zu sein, und zwar bei Magen- und Darmaffektionen, wie Duodenalkatarrh mit Ikterus, Obstipation, Darmatonie, Darmkrebs, Mastdarmstenose, Darmleiden Hysterischer, Obstipation während der Gravidität und im Puerporium. In diesen Fällen ist zumeist flüchtige Hyperämie und seröse Exsudation der Lederhaut in zahlreichen zerstreuten Herden verschiedener Größe, bald bloß hirsekorn-, stecknadelkopfgroß, bald in Form fingernagelgroßer oder größerer Flecken und ausserdem zumeist intensives Jucken zugegen.[1]) Auch intensive Exsudation aus den Papillargefäßen, welche zur Bildung von Bläschen und Blasen führen kann, kann beobachtet werden. Eine seröse Exsudation aus den Papillargefäßen, welche zu Blasenbildung führt, kann insbesondere im Verlaufe der Gravidität und des Puerperiums, vermutlich im Zusammenhange mit Stoffwechselprodukten dieser Zustände, auftreten. Die subjektiven Beschwerden (Jucken, Brennen, Stechen etc.) pflegen dabei äußerst intensiv zu sein. Man hat diesen Fällen einen besonderen Namen, Herpes gestationis, gegeben, die Fälle mit Hautveränderungen geringerer Intensität und ohne manifeste Blasenbildung mit dem Namen Prurigo gestationis belegt. Offenbar handelt es sich bloß um graduelle Differenzen des lokalen Prozesses. Mit dem Ende des Schwangerschaft oder des Puerperiums gehen die Hautveränderungen gewöhnlich zurück. Fälle, in denen sie noch einige Zeit lang weitererscheinen, bilden die Ausnahme.

Besonders häufig finden wir eine leichte, zumeist auch ganz flüchtige reaktive Blutgefäßstörung der Papillarschicht mit heftigem Jucken autotoxischen Ursprunges bei Kindern. Die Hautgefäße und Hautnerven der Kinder sind nämlich, wie es scheint, ganz besonders empfindlich. Leichte dyspeptische Erscheinungen, ja sogar eine bloße Überfütterung rufen die beschriebenen Erscheinungen des öfteren hervor, welche daher sehr häufig

---

[1]) Diese, sowie andere noch später zu erwähnende, im Verlaufe gewisser Stoffwechselerkrankungen oder aus derzeit unbekannter Ursache auftretende Hautveränderungen hat man, sofern sie bloß kleinen Umfang besitzen, unter dem Namen Prurigo der Erwachsenen oder Lichen simplex acutus zusammengefaßt.

rezidivieren können. Es treten in diesen Fällen hirsekorn-, stecknadelkopfgroße hyperämisch-ödematöse, des öfteren auch in Bläschenbildung übergehende Herde und fingernagel- bis kronenstückgroße, eventuell noch größere hyperämisch-ödematöse Herde (Urtikaria) neben und nacheinander in Schüben regellos über die Körperoberfläche zerstreut, manchmal auch die Extremitäten in größerer Zahl befallend, auf. Oft findet man im Zentrum der von flüchtiger Hyperämie und seröser Exsudation gebildeten größeren Herde, vermutlich dem Orte der stärksten Reizung entsprechend, einen kleinen miliaren, ganz oberflächlichen. zelligen Herd, noch öfter ein tief gelagertes Bläschen. Die Fälle der letzteren Art werden unter dem Namen Lichen urticatus, Strophulus, Prurigo acuta der Kinder etc. geführt.

Auch im Anschlusse an Eiterungen sieht man reaktive Blutgefäßstörungen der Haut von verschiedener Intensität entstehen, vermutlich auf Grund von bakteriotoxischen Einwirkungen, vielleicht auch von bakteritischen Embolien, so z. B. bei eiterigen Zystitiden oder Pyelonephritiden, im Anschlusse an gonorrhoische Urethritiden, Endomtritiden, bei Bubonen. Auch im Anschlusse an Bronchiektasien und Lungenkavernen können autotoxische Ausschläge entstehen.

Stoffwechselerkrankungen, wie z. B. die Gicht, die Oxalurie, der Diabetes mellitus oder Organerkrankungen, bei denen die Zusammensetzung des Blutes durch Aufnahme abnormer Bestandteile, oder Behinderung ihrer Ausscheidung alteriert wird, so z. B. bei Leberkrankheiten (Ikterus), Nierenkrankheiten (Urämie), geben ebenfalls Gelegenheit zum Entstehen von reaktiven Blutgefäßstörungen der Haut. Diese besitzen gewöhnlich einen geringen Grad und bilden kleine, hyperämisch-ödematöse, oder auch leicht zellig-infiltrierte, juckende Herde, welche zumeist regellos auf der ganzen Hautoberfläche zerstreut sind, oft auch mit besonderer Vorliebe die Extremitäten befallen. Es können aber unter diesen Verhältnissen auch Reizerscheinungen der Blutgefäße von höherem Grade, d. h. ständigere und ausgebreitetere kongestive Hyperämien und seröse Exsudation in der Lederhaut, zur Beobachtung gelangen.

Nach Besprechung der hier geschilderten krankhaften Prozesse müssen wir jedoch bemerken, daß wir über die giftigen Stoffwechselprodukte des Organismus derzeit so mangelhaft unterrichtet sind, daß eine Bezugnahme auf dieselben einigermaßen problematisch erscheinen muß. Immerhin glaubten wir diese krankhaften Prozesse von den im nächsten Kapitel abzuhandelnden absondern zu müssen, weil wir mit Bezug auf erstere einen, wenn auch nicht ganz bestimmt definierbaren Anhaltspunkt mit Bezug auf die Ätiologie (Gicht, Störungen des Magen-Darmtraktes, Schwangerschaft, Puerperium usw.) besitzen, während die

im nächsten Kapitel abzuhandelnden Prozesse in dieser Beziehung fast gar keine Anhaltspunkte bieten.

An dieser Stelle wollen wir uns ferner mit der Diagnose der einfachen Herpes-Eruptionen (Herpes facialis, genitalis) befassen, welche vermutlich ebenfalls hämatogener Abkunft sein dürften und in pathologisch-anatomischer Beziehung nichts anderes darstellen, als zu intensiver Exsudation führende Reizzustände der oberflächlich gelagerten Lederhautgefäße an zirkumskripten linsen- bis guldenstückgroßen Stellen mit konsekutiver Bildung von einer oder mehreren Gruppen eng aneinender gelagerter Bläschen, in welchen kolliquative und koagulative Veränderungen der Epithelien vorhanden sind und welche häufig vereitern, nach einigen Tagen eintrocknen und, ohne Spuren zu hinterlassen, vergehen. Sie sind zumeist in der Umgebung der Mundöffnung und des Naseneinganges, auch an der Schleimhaut des Mundes und der Nase, des weiteren an den Genitalien oder in deren Umgebung lokalisiert und zumeist asymmetrisch, manchmal auch symmetrisch angeordnet. Aber auch andere Hautstellen können gelegentlich befallen werden.

Sie unterscheiden sich von anderen reaktiven Blutgefäßstörungen toxischen und infektiösen Ursprunges durch die zumeist geringe Zahl und Ausdehnung der Hautveränderungen, durch ihre eigentümliche Prädilektion für bestimmte Hautregionen (Gesicht und Genitalien) und durch ihre häufige Vergesellschaftung mit bestimmten Infektionskrankheiten (Herpes labialis et facialis bei Pneumonia crouposa, Malaria, Angina tonsillaris acuta, Meningitis cerebrospinalis).

Zumeist stellt die Herpes-Eruption eine viel zu unbedeutende pathologische Veränderung dar, um vom Arzte noch besonders nach ihren ursächlichen Momenten diagnostisch gewürdigt zu werden. In Fällen aber, in welchen sie häufig rezidiviert, wird auch nach ihren Ursachen zu fahnden sein. Während dieselben bei den genannten Infektionskrankheiten doch mit hoher Wahrscheinlichkeit vorausgesetzt werden können, sind die jetzt genannten, nicht bei den genannten Infektionskrankheiten auftretenden, rezidivierenden Herpes-Eruptionen mit bezug auf ihre Ursachen fast ganz in Dunkel gehüllt. Manchmal gelingt es aber doch, in dieser Beziehung gewisse Anhaltspunkte zu eruieren. So z. B. scheinen manche Medikamente (z. B. Antipyrin, Streptokokkentoxin) und gewisse Nahrungsmittel bei einzelnen Individuen Herpes-Eruptionen hervorzurufen. Bei anderen scheint der Herpes facialis oder genitalis im Anschlusse an Verdauungsbeschwerden oder sonstigen leicht fieberhaften, nicht näher bestimmbaren Infektionen oder Intoxikationen aufzutreten. Einen toxischen Ursprung halten wir bei dem mit jeder Menstruation rezidivierenden Herpes genitalis für wahrscheinlich; ebenso bei den an den äußeren weiblichen Genitalien auftretenden Herpes-Eruptionen im Verlaufe des Uteruskrebses.

Möglicherweise spielen lokale äußere Reize bei der Entstehung des Herpes genitalis ebenfalls eine Rolle. So wäre es zu erklären, daß bei empfindlichen Individuen nach jedem Koitus oder nach jedem Koitus mit einem an Fluor leidenden Weibe eine Herpes-Eruption der Penishaut erscheint. Die hier erwähnten und ähnliche innere Ursachen sind in jedem Falle von rezidivierendem, einfachem Herpes aufzusuchen. Sehr oft bleibt freilich die Suche nach den Ursachen des rezidivierenden Herpes eine vergebliche.

VII. Kapitel.

Reaktive Blutgefäßstörungen der Haut, derzeit unbekannten Ursprunges, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes zustande kommen. Pemphigus vulgaris, Dermatitis herpetiformis, Pemphigus foliaceus, Pemphigus vegetans. Erythema multiforme, Erythema nodosum, Urticaria chronica, Urticaria pigmentosa, Prurigo, Pompholyx.

Bei den meisten in diese Gruppe zu stellenden krankhaften Prozessen steht die Diagnose auf einem äußerst schwankenden Boden. Die Hautveränderung, eine reaktive Blutgefäßstörung, bietet, gewisse Ausnahmen abgerechnet, in bezug auf ihre Intensität, ihre Entstehungsweise, ihren Verlauf und ihre Lokalisation nichts besonders Charakteristisches dar; die wesentlichen pathologischen Vorgänge, welche sich im Innern des Organismus abspielen und welche für die betreffenden Fälle besondere Erkennungszeichen liefern könnten, lassen sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse und unserer diagnostischen Hilfsmittel nicht nachweisen. Auch der Krankheitsverlauf bietet zumeist keine für bestimmte Krankheiten ausschließlich charakteristische Momente dar. Unter diesen Verhältnissen ist die Aufstellung bestimmter Krankheitstypen äußerst erschwert und trotz häufig unternommener Versuche zumeist mißglückt. Von einer wirklichen Krankheitsdiagnose, welche uns in die Lage versetzt, etwas Sicheres über den Verlauf des Falles vorherzusagen, wird daher in den meisten Fällen nicht die Rede sein können. Insbesondere im Beginne dieser Erkrankungen können wir nicht viel mehr als einen Hautbefund erheben und die mutmaßliche Pathogenese der pathologisch-anatomischen Hautveränderung ausforschen. Bloß durch den weiteren Verlauf, nicht selten erst nach langem Bestande, manchmal sogar erst durch den Endausgang des Falles werden wir darüber belehrt, ob wir es bloß mit vorübergehenden oder mit rezidivierenden Hautveränderungen, mit einer kurze Zeit oder lange dauernden, gutartigen oder bösartigen Krankheit zu tun haben.

Ganz besonders gilt dies für eine Gruppe von Krankheitsfällen, bei welchen in zerstreuten, zirkumskripten Herden hochgradige, seröse Exsudation in oberflächlichen Lederhautschichten und in der Folge auf

einer großen Anzahl oder auf allen erkrankten Hautstellen Blasenbildung zur Beobachtung gelangt. Fälle mit verschiedenster Dauer, d. h. mit einer Dauer von mehreren Monaten, bis zu mehreren Jahren, mit oder ohne subjektive Beschwerden, wie Jucken und Brennen etc., mit oder ohne Veränderungen an der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Konjunktiven, mit Remissionen und Pausen oder ohne dieselben, mit und ohne Fieber, mit günstigem oder mit letalem Ausgange können mit den erwähnten Hautveränderungen einhergehen. Die Versuche, in dieser Gruppe verschiedene Krankheitsprozesse mit bestimmten Symptomenkomplexen und bestimmtem Verlaufe zu unterscheiden, können derzeit nicht als geglückt erklärt werden.

Bei der Identität der anatomischen Veränderungen der Haut und ihrer Pathogenese hätte bloß eine Verschiedenheit ihres Verlaufes, eine Verschiedenheit der übrigen klinischen Symptome der Krankheit, sowie eine Verschiedenheit des Krankheitsverlaufes im allgemeinen die Basis für diese Unterscheidung liefern können. Man hat zwar geglaubt, die Fälle schon auf Grund ihrer anatomischen Veränderungen unterscheiden zu können und z. B. jene Fälle, bei welchen die Blasenbildung auf vorher scheinbar unveränderter Basis auftritt, von solchen unterschieden, bei welchen die Blasenbildung auf hyperämischer Haut vor sich geht. Es läßt sich jedoch unterhalb der scheinbar auf normaler Haut entstandenen Blase nach Entleerung ihres Inhaltes immer die Hyperämie nachweisen, welche bloß wegen der hochgradigen und rasch anwachsenden serösen Exsudation in die Epidermis von Beginn an von der Blase verdeckt wird. Dann aber kommen in ein und demselben Falle Blasen auf scheinbar normaler und auf hyperämischer Basis zur Beobachtung, und zwar einerlei, ob es sich um benigne oder maligne Fälle handelt. Es existiert demnach kein prinzipieller Unterschied zwischen der Blasenbildung auf scheinbar normaler und auf hyperämischer Haut.

Andere haben den Versuch unternommen, eine Gruppe von Fällen zu unterscheiden, welche durch folgende Eigenschaften ausgezeichnet und auf Grund derselben als Fälle einer besonderen Krankheit, der Dermatitis herpetiformis (Duhring) unterschieden werden sollten: 1. Verschiedene Intensität der reaktiven Blutgefäßstörung an verschiedenen Hautstellen oder in verschiedenen Perioden des Krankheitsverlaufes (zusammengefaßt unter der Bezeichnung Polymorphie der Hautveränderungen), d. h. bald flüchtige, bald ständige kongestive Hyperämie und seröse Exsudation in der Lederhaut, zumeist auch seröse Exsudation in die Epidermis mit Bläschen- und Blasenbildung, manchmal auch zellig-seröse Exsudation in der Lederhaut. 2. Intensität der subjektiven Beschwerden (Jucken, Brennen, Schmerz etc.). 3. Vorwiegende Lokalisation der Hautveränderungen, insbesondere zu Beginn der Krankheit auf den Extremitäten

und geringere Häufigkeit der Lokalisation auf der Schleimhaut des Mundes und Rachens. 4. Aufschießen der Hautveränderungen in Schüben, welche durch freie Intervalle geschieden sind. Manche Autoren haben außerdem noch auf die Gruppierung der Hautveränderungen in aggregierten Herden oder in kreisförmigen Figuren Gewicht gelegt (Herpetiformität). Die Fälle, welche die beschriebenen Eigenschaften besitzen, sollten überdies durch ihre Benignität ausgezeichnet sein, d. h. sie sollten selbst nach langem Bestande zu keinem Kräfteverfall führen und nicht letal endigen. Aber auch diese Unterscheidung hat sich nicht bewährt. Trotz intensiver subjektiver Beschwerden, trotz der »Polymorphie« der Hautveränderungen und trotz des Verlaufes in sukzessiven Schüben haben Fälle tödlich geendet und umgekehrt sind Fälle mit sehr geringen subjektiven Beschwerden, mit vorzugsweiser Lokalisation an Stamm, Mund- und Rachenschleimhaut und mit »monomorphem« Blasenausschlag günstig verlaufen und in Heilung übergegangen. Die erwähnten Merkmale sind weder einzeln, noch in ihrer Gesamtheit imstande, eine bestimmte Krankheit zu charakterisieren, da alle möglichen Kombinationen vorkommen. Da uns aber derzeit auch die Kenntnis sowohl der Ursachen, als auch der wesentlichen, im Innern des Organismus ablaufenden Veränderungen vollkommen abgeht, so ist eine Unterscheidung verschiedener Krankheitstypen in dieser Gruppe undurchführbar und muß aus diesem Grunde die Unterscheidung einer durch die oben angedeuteten Eigenschaften und durch ihre Gutartigkeit ausgezeichneten Krankheit, der Dermatitis herpetiformis, von einer malign verlaufenden, vor allem Stamm, Mund- und Rachenschleimhaut ergreifenden, ohne intensivere subjektive Beschwerden einhergehenden Krankheit, dem eigentlichen Pemphigus vulgaris als mißglückt erklärt werden.[1])

Anderseits darf auch nicht außer acht gelassen werden, daß die beschriebenen Hautveränderungen selbst nichts für irgendeine Krankheitsursache oder eine bestimmte Krankheit Bezeichnendes besitzen, daß sie im Gegenteil, wie das Beispiel der Fälle toxischer und mancher infektiöser Herkunft beweist, durch verschiedene Ursachen in gleicher Weise hervorgerufen werden können. Auch die Annahme, der zufolge die krankhaften Prozesse unbekannten Ursprunges, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes in zerstreuten Herden zu intensiver seröser Exsudation

---

[1]) Wie wenig es möglich ist, auf Grund unserer heutigen Kenntnisse die dargelegten Unterscheidungen zu machen, geht auch daraus hervor, daß sowohl bei den Fällen, die man als Dermatitis herpetiformis unterscheiden wollte, als auch bei dem »eigentlichen« Pemphigus ein Ausgang in universelle Abschuppung (siehe: Pemphigus foliaceus, S. 79) beobachtet wurde und daß bei beiden eine Komplikation mit warzenartiger Hyperplasie der Papillarschicht und der Epidermis (Pemphigus vegetans, siehe S. 79) vorkommen kann.



aus den Papillargefäßen und hierdurch zu Blasenbildung führen, alle einer bestimmten Krankheit, dem Pemphigus vulgaris, angehören, ist demnach eine irrige. Wohin diese Annahme führt, zeigt die Aufstellung des Pemphigus acutus febrilis gravis, welcher entschieden nichts weiter als eine Septikämie mit Bildung von Blasen auf der Haut darstellt. Denn in diesen Fällen geht der Entwicklung der Krankheit gewöhnlich eine Verwundung voraus. Hierauf folgt Frösteln, allgemeines Unwohlsein, Diarrhöe, Erbrechen, Durst, Kopfschmerz, Delirien etc. und Fieber von 39—40°. 24—28 Stunden später erscheinen die Blasen auf der Haut, manchmal nur auf den Schleimhäuten. Häufiges Frösteln und Temperaturen von 40—41°, oft auch Albuminurie und Nephritis folgen und in einigen Tagen oder Wochen tritt der Exitus ein. Nur selten wurde nach einer Dauer von Monaten Heilung beobachtet. Das alles macht doch entschieden den Eindruck einer Sepsis und es ist gar nicht einzusehen, weshalb man in solchen Fällen einen Pemphigus diagnostizieren und diese Fälle mit all den übrigen zu einer Krankheit vereinigen soll.

In Bezug auf die Nomenklatur entspräche es dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse am ehesten, sich damit zu begnügen, von hämatogenen reaktiven Blutgefäßstörungen oder Hautentzündungen mit benignem, beziehungsweise mit malignem Verlaufe zu sprechen. Eine befriedigendere Nomenklatur wird erst nach Erkenntnis der ätiologischen Momente, beziehungsweise des Zusammenhanges mit inneren krankhaften Veränderungen möglich sein. Die übliche Bezeichnung für die bösartigen Fälle ist Pemphigus vulgaris malignus, für die gutartigen Pemphigus vulgaris benignus. Für Fälle mit geringerer seröser Exsudation in die Epidermis, d. h. mit spärlicher, oder keiner Blasenbildung ist Erythem die gebräuchliche Benennung. Durch ein Epitheton wird dabei die Pathogenese oder die gemutmaßte Ursache angedeutet.

In diagnostischer und prognostischer Beziehung muß demnach auf folgendes geachtet werden:

Bei allen reaktiven Blutgefäßstörungen inneren (hämatogenen) Ursprunges, welche in über die Hautoberfläche zerstreuten Herden auftreten und zu intensiver Exsudation aus den oberflächlichen Hautgefäßen und hierdurch gewöhnlich zu Blasenbildung führen, sind vorerst in der Richtung Ermittlungen zu pflegen, ob nicht irgendwelche bekannte infektiöse (septische) toxische, autotoxische oder bakteriotoxische Ursachen eruierbar sind. Erweist sich der betreffende Fall als von unbekannter Ursache herrührend, dann ist im Anfange Vorsicht bei Stellung der Prognose geboten. Erst nach längerer Beobachtung des Verlaufes kann man sich etwas sicherer äußern. Wenn die Bildung der neuen Herde nach kurzer Zeit abnimmt oder ganz ausbleibt, dann haben wir es in den meisten Fällen mit leichten

Erkrankungsfällen zu tun. Wir diagnostizieren überdies einen leichteren Erkrankungsfall, wenn kein Fieber vorhanden oder wenn es gering ist, die Hautveränderungen bloß in geringerer Zahl, vielleicht bloß auf den Extremitäten lokalisiert vorhanden sind und bloß ein Teil derselben in Blasenbildung übergeht, wenn die Blasen sich in oberflächlicheren Epidermisschichten bilden, wenig Tendenz zu peripherischem Wachstum, sondern vielmehr Tendenz zu rascher Überhäutung zeigen und somit die durch Eiweißverlust verursachte Schwächung des Organismus geringer ist, wenn in der Mund- und Rachenhöhle keine pathologischen Veränderungen aufgetreten sind, beziehungsweise wenn die Bildung neuer Herde an diesen Stellen binnen Kurzem sistiert, somit die Aufnahme von Nahrungsmitteln durch Schmerzhaftigkeit der Mund- und Rachenschleimhaut nicht oder bloß kurze Zeit gestört ist, wenn keine Diarrhöe, keine Albuminurie vorhanden ist, wenn das Körpergewicht nicht wesentlich abnimmt, der Kräftezustand nicht leidet, wenn größere Intervalle zwischen den einzelnen Eruptionen beobachtet werden. Freilich, ganz sicher sind diese Vorhersagen nicht. Fälle, die anfangs als leichte imponierten, können später doch umschlagen und letal endigen.

Bei den rasch verlaufenden bösartigen Fällen, die manchmal schon in einigen Monaten zum letalen Ende führen, sieht man mit oder ohne Fieber immer neue exsudative Herde verschiedener Größe auf der Haut aufschießen. Die durch die Exsudation bedingte blasige Abhebung betrifft zumeist die ganze Epidermis oder den größten Teil derselben, so daß in letzterem Falle bloß ein leichter opaleszierender Belag die hyperämische Papillarschicht bedeckt, in ersterem Falle aber nach Loslösung der Blasendecke die blutrote, warzige Papillarschicht freiliegt. Überdies schreitet die blasige Abhebung gegen die Peripherie hin weiter, so daß das Korium binnen kurzem auf großen Hautstrecken entblößt wird. Das Exsudat trocknet zu gelblichen oder infolge der sich gewöhnlich anschließenden pyogenen Infektion zu grünen Borken ein. Große blasige Abhebungen, welche ebenfalls schwer zur Überhäutung kommen, treten auch in der Mund- und Rachenhöhle, manchmal auch in der Nase, im Larynx und auf der Konjunktiva auf; diese bedecken sich bald mit einem weißen Koagulum. Die subjektiven Beschwerden können dabei zur Zeit der Eruptionen sehr gering sein; in anderen Fällen ist Jucken und Brennen zugegen. Die der Epidermis beraubten Stellen sind natürlich schmerzhaft. Die Kranken kommen rasch von Kräften.

Ein ähnlicher maligner Verlauf, wie der beschriebene, kann sich auch, wie schon erwähnt, einstellen, nachdem die Allüren des Krankheitsfalles längere Zeit, selbst Jahre hindurch gutartige waren.

Eine andere Verlaufsweise der Hautveränderungen, welche jedoch bloß bei chronischen Fällen beobachtet wird, ist folgende: Nachdem kürzere

oder längere Zeit exsudative Herde, zumeist mit der Bildung prall oder nicht vollkommen gefüllter Blasen vorausgegangen sind, welche mit Hinterlassung pigmentierter Herde vergingen, schießen immer mehr und immer enger aneinander gedrängt neue Herde auf, an welchen die Exsudation in die Epidermis weniger hochgradig ist, so daß der Inhalt der Blasen immer geringer wird, die Blasendecke daher immer mehr gefaltet erscheint. Endlich bilden sich bei den meisten Stellen überhaupt keine Blasen mehr, sondern es kommt an Stellen, welche der Größe der Blasen entsprechen, zu einfacher Loslösung der Hornschicht, d. h. zu bloßer Schuppenbildung. Manchmal findet man eine Zeitlang Herde, an welchen nach Loslösung der schuppenartigen Epidermislage noch eine seröse Exsudation nachweisbar ist. Hier und da läßt sich auch an scheinbar normalen Hautstellen die Hornschicht über den tieferen Schichten verschieben, ein Zeichen, daß hier eine leichte seröse Exsudation den Zusammenhang gelockert hat. Da nun in diesen Fällen die Zahl der Herde eine so große zu sein pflegt, daß die ganze Hautoberfläche von ihnen eingenommen erscheint, so finden wir nach einiger Zeit neben den stellenweise noch immer aufschießenden schwappen Blasen eine generalisierte diffuse Hyperämie der Lederhaut und lamellöse Abschuppung. Diese Fälle werden unter dem Namen Pemphigus foliaceus geführt. Sie werden zumeist erst nach einer Dauer von mehreren Jahren tödlich.

Es gibt endlich Fälle, in welchen die seröse Exsudation bloß im Beginne und kurze Zeit hindurch so hochgradig ist, daß sich Blasen bilden. Während der übrigen Dauer der Krankheit, die Jahre hindurch währen kann, ist bloß universelle Hyperämie und Schuppung vorhanden. (Siehe weiteres im Kapitel: Exfoliative Erythrodermien, S. 108.)

Bei den Krankheitsfällen unbekannten Ursprunges, bei welchen eine intensive reaktive Blutgefäßstörung der Lederhaut mit zu Blasenbildung führender seröser Exsudation in die Epidermis auf dem Wege des Blutstromes zustande kommt, geschieht es manchmal, daß die auf dem Blasengrunde zurückbleibenden Reste der Epidermis und die Papillarschicht zu wuchern beginnen. Es entstehen dann warzenförmige Wucherungen, welche sich, falls der Prozeß gegen die Nachbarschaft weiterschreitet, über ziemlich weite Hautstrecken ausbreiten können. Ähnliche Hautveränderungen werden auch durch Jod-, seltener durch Bromsalze hervorgebracht. Auch bei diesen kann auf die Blasenbildung eine Wucherung des Blasengrundes folgen. Gegebenenfalls ist demnach die letztere Möglichkeit ins Auge zu fassen. (Siehe weiteres im Kapitel XIX, S. 208, Hyperplasie.) Die Krankheitsfälle, welche wir jedoch gegenwärtig behandeln, entstehen ebenso wie die früher erwähnten des Pemphigus vulgaris aus derzeit unbekannten Ursachen. Sie werden unter dem Namen Pemphigus vegetans zusammengefaßt. Es sind zumeist maligne,

im Laufe einiger Monate letal verlaufende Fälle, ausnahmsweise auch solche, bei welchen Remission und selbst Heilung beobachtet wird.

Die Hautveränderungen sind zum Teile mit denen der unter dem Namen des Pemphigus vulgaris zusammengefaßten Krankheitsfälle identisch, ja in manchen Fällen sind eine Zeitlang bloß solche Veränderungen, d. h. Blasen mit serösem Inhalte vorhanden. Diese treten auch hier schubweise an beliebigen Stellen, zumeist aber schon im Beginne in der Mund- und Rachenhöhle auf. Bald schon von Beginn an, in anderen Fällen erst später, tritt die Wucherung der Papillarschicht und Epidermis in den Vordergrund. Es sind vorzüglich die in den Hautfalten und an den Körperöffnungen lokalisierten Herde, welche die Wucherung in exquisiter Weise präsentieren. Diese kann sich jedoch an beliebigen Stellen einstellen. Am stärksten und frühesten sieht man sie an der Mundöffnung, insbesondere den Mundwinkeln, in den Achselhöhlen, unter den Brüsten, in den Genito-Kruralfalten, in der Inguinalgegend, an den weiblichen Genitalien, in der Analgegend, in den Interdigitalfalten, am Nabel. Gewöhnlich sind es matsche, kleine, von Beginn an trübe Blasen, deren Grund diese hyperplastischen Veränderungen aufweist. Hebt man ihre Blasendecke ab, dann sieht man schon die blutrote Papillarschicht ziemlich vorgewölbt. Nach einigem Bestande der Blase aber findet man nach Abnahme der Blasendecke im Zentrum der Oberfläche des sich vorwölbenden Papillarkörpers eine ziemlich dicke, weißlichgraue Epithellage. Der spontane Verlauf gestaltet sich auf folgende Weise: Nachdem die Blasendecke geplatzt ist, wuchert die von einer feuchten, dicken Epithellage bedeckte, übelriechendes Sekret produzierende Papillarschicht hervor. Bald entsteht im Zentrum eine rötlichgraue warzenartige Wucherung, welche von einer dunkelroten flacheren Wucherung umgeben ist, an deren Rand der Prozeß der blasigen Abhebung der Epidermis konstatiert werden kann. Letzterer schreitet allmählich gegen die Nachbarschaft weiter und ihm folgt die Wucherung des Papillarkörpers und der Epidermis auf dem Fuße. Ältere Partien, welche von dicker Epidermis und Hornschicht bedeckt sind, können dunkelgrau und trocken sein. Auf die beschriebene Weise können größere Hautpartien ein warziges Aussehen gewinnen. Am Rande derselben findet man jedoch immer die blasige Abhebung der Epidermis mit trübem Blaseninhalt. Neben diesem Weiterschreiten in continuo läßt sich aber auch das Entstehen von diskreten unabhängigen Herden beobachten, welche zum Teile dieselbe Umwandlung mitmachen.

Etwas mehr sind wir über das Wesen der Krankheitsfälle informiert, an die wir nun herantreten wollen. Ihre Diagnose steht daher auf sicherer Basis. Die Hautveränderungen sind von denen der weiter oben beschriebenen Fälle dem Wesen nach nicht verschieden. Auch bei den hämato-

genen reaktiven Blutgefäßstörungen infektiösen und toxischen Ursprunges sind sie schon erwähnt worden, und zwar als Ausschläge vom Typus des Erythema multiforme. Wir finden hier zirkumskripte hyperämische Herde mit seröser oder zellig-seröser Exsudation der Lederhaut, namentlich der Papillarschicht, an welchen sich infolge seröser Durchtränkung der Epidermis nicht selten Bläschen und Blasen entwickeln. Diese Herde bestehen im Durchschnitt ein bis zwei Wochen. Sie besitzen bloß ein beschränktes Wachstum, so daß sie bloß zu scheibenförmigen Herden von Linsen- bis Kreuzergröße heranwachsen. Gleichzeitig pflegt die ältere, zentrale Partie des Herdes schon in Rückbildung überzugehen, ihr seröses Exsudat wird aufgesogen, sie sinkt daher ein und erscheint gleichzeitig dunkler, cyanotisch gefärbt. Wie bei den reaktiven Blutgefäßstörungen hämatogener Entstehung im allgemeinen, so besteht auch in diesen Fällen eine ausgesprochene Prädilektion für die Extremitäten, und zwar ganz besonders für die Handrücken, Streckseiten der Ellbogen und Kniee, Knöchel und Fußrücken, des weiteren für Gesicht, Mund- und Rachenhöhle, Skleren, ebenso wird auch hier ein schubweises Auftreten beobachtet. Was aber diesen Fällen einen besonderen Charakter verleiht, das ist ein endemie- oder epidemieartig gehäuftes Vorkommen, insbesondere im Frühling und Herbst, sowie der Umstand, daß bei ihnen regelmäßige Rezidiven, und zwar zumeist im Herbst und Frühling beobachtet werden. Aus diesen Gründen scheint uns die Auffassung dieser Fälle als besondere Krankheitsindividualität berechtigt. Man bezeichnet sie mit dem Namen Erythema multiforme (Hebra). Sie werden vermutlich durch infektiöse Ursachen hervorgebracht und ihre Hautveränderungen müssen als Folgen von bakteritischen Embolien der oberflächlichen Lederhautgefäße aufgefaßt werden oder als Effekt der Wirkung von Bakteriotoxinen.

In manchen Fällen findet man neben den oberflächlichen, embolischen Herden auch tiefer gelagerte. Letztere sind im subkutanen Gewebe, beziehungsweise an der Grenze des letzteren und der Lederhaut der Unterextremitäten, insbesondere der Unterschenkel gelagert und bieten das bekannte Bild der metastatischen periphlebitischen Knoten dar, das heißt es sind erbsen- bis walnußgroße, runde, druckempfindliche Herde, welche außer der Hyperämie und zellig-serösen Exsudation zumeist auch noch Hämorrhagien aufweisen, gewöhnlich von einem breiten, ödematösen Hofe umgeben sind und erst nach mehrwöchentlichem Bestande vergehen.

Häufiger gelangen Fälle zur Beobachtung, in welchen bloß die soeben beschriebenen periphlebitischen Knoten in Schüben symmetrisch an den unteren Extremitäten, zumeist bloß an den Unterschenkeln auftreten, wobei die Streckseiten bevorzugt werden. Selten sind sie auch

auf den Streckseiten der Unterarme vorhanden. Auch diese Fälle treten im Frühling und Herbst epidemieartig gehäuft auf und auch bei ihnen besteht Neigung zu Rezidiven. Es scheinen demnach zwischen diesen, als Erythema nodosum bezeichneten Fällen und dem Erythema multiforme in bezug auf die Ätiologie nähere Beziehungen zu bestehen.

Die Körpertemperatur kann bei beiden normal bleiben, aber auch 39—41° C erreichen. Veränderungen an Mund- und Rachenschleimhaut pflegen bloß bei dem Erythema multiforme vorzukommen, dagegen wird komplizierende Endo- und Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie, Nephritis eher bei dem Erythema nodosum beobachtet. Bei der Diagnose beider muß die Möglichkeit, daß wir es mit dem Effekt einer bekannten medikamentösen, bakteriotoxischen oder autotoxischen Einwirkung oder um die Prodromalerscheinungen, beziehungsweise die Symptome einer bekannten infektiösen oder septischen Erkrankung zu tun haben, ausgeschlossen werden. Das gehäufte Vorkommen ähnlicher Fälle, der Nachweis des saisonmäßigen Rezidivierens und die zumeist kurze Dauer des einzelnen Anfalles sichern die Diagnose.

Die bei der Tuberkulose, Syphilis und Lepra vorkommenden, tief gelagerten periphlebitischen Knoten haben alle einen unvergleichlich langsameren Verlauf. Auch gehen sie oft in Erweichung oder Nekrose mit konsekutiver Geschwürsbildung aus. Zumeist sind in diesen Fällen auch andere Symptome der betreffenden Krankheiten nachweisbar. (Siehe weiteres im Kapitel: Granulome, S. 266.)

Bei einer weiteren Gruppe von Fällen, deren Ursachen derzeit unbekannt sind, bei denen aber vermutlich Autointoxikationen eine Rolle spielen, wird während ihres ganzen Verlaufes, von gewissen sekundären Hautveränderungen abgesehen, bloß eine ganz flüchtige (urtikarielle) reaktive Blutgefäßstörung der oberflächlichen Lederhautschichten in zahlreichen Herden beobachtet. Sie haben alle einen eminent chronischen, auf Jahre sich erstreckenden Verlauf, manche bestehen das ganze Leben hindurch fort. Die leichteren Fälle haben viele Berührungspunkte mit toxischen, beziehungsweise autotoxischen Ausschlägen, von denen wir ja erwähnt haben, daß sie oft in Form flüchtiger, reaktiver Blutgefäßstörungen erscheinen können. Es gibt aber Fälle, in welchen es trotz der genauesten Beobachtung derzeit nicht gelingt, eine solche Ursache nachzuweisen. Von Zeit zu Zeit, bald häufiger, bald seltener, erscheinen bald kleinste, bald größere hyperämisch-ödematöse, mehr oder weniger juckende Herde über Stamm und Extremitäten zerstreut, werden aufgekratzt und verschwinden nach kurzem Bestande. Die kleinsten, hirsekorn-stecknadelkopfgroßen Herde pflegen stärker zu jucken, werden tiefer aufgewühlt und hinterlassen daher oft ein kleinstes Närbchen, welches von einem pigmentierten Hofe umgeben wird. Die Fälle werden als

Urticaria chronica (Prurigo adultorum usw.) diagnostiziert, womit eigentlich bloß ein Hautbefund fixiert wird, der bei den betreffenden Patienten lange Zeit hindurch von Zeit zu Zeit erhoben werden kann; der wesentliche pathologische Prozeß. dessen Symptom die Hautveränderung ist, wird aber nicht diagnostiziert.

In seltenen Fällen wiederholt sich die flüchtige reaktive Blutgefäßstörung der Lederhaut immer wieder an denselben Hautstellen. Zumeist kommt es an diesen Stellen schon während der ersten Eruption zu leichter Pigmentation, welche sich während der wiederholten Anfälle allmählich zu dunkel sepiabrauner Farbe steigern kann. Auch eine leichte zellige Hyperplasie der Lederhaut pflegt sich an vielen Herden nach einiger Zeit einzustellen, so daß dieselben selbst in den freien Intervallen sich etwas über das Hautniveau erheben und dem tastenden Finger eine leichte Resistenz darbieten. Dieser als Urticaria pigmentosa bezeichnete Ausschlag entsteht aus unbekannter Ursache beinahe ausnahmslos in frühester Kindheit. Die Fälle, in welchen er bei älteren Kindern und Erwachsenen aufgetreten war, sind seltene Ausnahmen. Die Zahl der Herde vermehrt sich während der ersten Eruptionen, später entstehen keine neuen pigmentierten Herde mehr. Von Zeit zu Zeit schwellen die pigmentierten Stellen an und jucken. Auch durch mechanische Reizung läßt sich an denselben eine durch die seröse Exsudation bedingte Anschwellung hervorrufen. In manchen Fällen läßt sich überdies Dermographismus der unpigmentierten Haut beobachten. Nach jahrelangem Bestande kommt es schließlich doch zur Heilung. Die Diagnose ist auf Grund der beschriebenen Symptome mit Leichtigkeit zu stellen.

Eine weitere, mit dem Namen Prurigo bezeichnete Gruppe von Fällen, bei welchen an der Haut ebenfalls eine flüchtige reaktive Blutgefäßstörung zur Beobachtung gelangt, wird dadurch ausgezeichnet, daß sich die Hautveränderungen während des weiteren, sich äußerst chronisch gestaltenden, auf Jahre, manchmal über das ganze Leben erstreckenden Verlaufes, vorzüglich auf die Streckseiten der Extremitäten lokalisieren und daß es infolge des durch den intensiven Juckreiz ausgelösten Kratzens in den ausgeprägteren Fällen zu einer reaktiven Hyperplasie des Papillarkörpers und der Epidermis kommt. Im Beginne, der zumeist auf das Ende des ersten Lebensjahres fällt, ist es unmöglich, diese Fälle zu diagnostizieren, denn die Hautveränderungen sind weder in bezug auf ihren anatomischen Bau, noch in bezug auf ihren Verlauf, ihre Lokalisation und ihr Auftreten von anderen flüchtigen reaktiven Blutgefäßstörungen toxischen oder autotoxischen, beziehungsweise unbekannten Ursprunges und hämatogener Entstehung verschieden. Man sieht auch in diesen Fällen, namentlich zu Beginn der Erkrankung, von Zeit zu Zeit kleinfingernagel- bis kronenstückgroße, hyperämisch-ödematöse Herde aufschießen,

welche bald bloß oberflächliche Lederhautschichten, bald die ganze Dicke derselben okkupieren, stark jucken und binnen einigen Stunden vergehen. Des öfteren ist in der Mitte der hyperämisch-ödematösen Hautstelle ein kleines, pralles Bläschen vorhanden. Allmählich gewinnen aber diese Fälle bezeichnendere Charaktere. Die Hautveränderungen lokalisieren sich immer mehr an den Extremitäten, und zwar auf den Streckseiten derselben. Gewöhnlich sind die Unterextremitäten und an diesen die Unterschenkel am stärksten befallen. Gleichzeitig werden die Krankheitsherde kleiner und übertreffen endlich im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht die Größe eines Hirsekornes bis kleinen Stecknadelkopfes. Sie jucken ganz außerordentlich und werden daher aufgekratzt. Zumeist vergehen sie daher mit Hinterlassung eines feinen, von einem leichten Pigmentstreifen umgebenen Närbchens. Solche in früher Kindheit entstandene, eventuell saisonmäßige Unterbrechungen aufweisende Fälle kann man bloß nach längerem Bestande als leichte Prurigofälle diagnostizieren. Früher deshalb nicht, weil es sich auch um rascher vorübergehende pathologische Prozesse handeln kann und der äußerst lange, auf Jahre hinaus sich erstreckende Verlauf als ein Attribut der Prurigo angesehen wird.

In etwas intensiveren Fällen entwickelt sich aber nach einigem Bestande der Krankheit hauptsächlich an den Streckflächen der Extremitäten, weniger an deren Beugeseiten, wobei die Gelenksbeugen zumeist gänzlich ausgespart werden, in geringerem Grade auch auf der übrigen Körperoberfläche infolge des Kratzens eine reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht d. h. die Lederhaut und Epidermis erscheint verdickt, trocken, glanzlos, die Oberhautfelderung stärker ausgesprochen, die Pigmentation ist dunkler. Zumeist ist auch eine leichte Abschuppung zu sehen. Neben der reaktiven Hyperplasie der Papillarschicht und Epidermis findet man zumeist noch verschiedene, eiterige Hautveränderungen, welche ebenfalls durch das Kratzen vermittelt werden, insoferne durch dasselbe pyogene Mikroorganismen in die Haut eingeimpft werden. In manchen Fällen kommt es außerdem zur Zeit der Juckparoxysmen, vermutlich unter Mitwirkung des äußerst intensiven Kratzens und anderer äußerer Schädlichkeiten zu stärkerer seröser Exsudation mit Eindringen des Exsudates in die Epidermis und dann zum Nässen, d. h. die Haut wird »ekzematisiert«. Diese intensiveren Entzündungserscheinungen findet man bald bloß auf kleineren Hautstellen, bald in sehr ausgebreiteter Weise.[1])

Außer den beschriebenen Hautveränderungen, ihrem Verlauf und ihrer Lokalisation, und außer dem chronischen Verlauf der Krankheit lassen sich bei der Diagnose noch folgende Momente verwerten. Nach nur

[1]) Diese Fälle hat Besnier unter dem Namen Prurigo diathésiques genauer beschrieben.

einigermaßen längerem Bestande der Krankheit findet man die Inguinal- und Kruraldrüsen vergrößert. Diese Vergrößerung ist die Folge der Aufsaugung reizender, vermutlich zumeist infektiöser Agentien von der durch das Kratzen immerfort lädierten und häufig auch von eiterigen Hautveränderungen befallenen Haut der Unterextremitäten. Die Kinder kommen wegen der schlaflosen Nächte herunter, werden anämisch, blaß, und bleiben im Wachstum zurück. In manchen Fällen läßt sich des weiteren der Nachweis liefern, daß äußere Temperatureinflüsse auf das Auftreten der Haut-Eruptionen einen entschiedenen Einfluß ausüben. Manche Fälle rezidivieren oder exazerbieren im Sommer, andere im Winter. Nicht selten läßt sich auch der Nachweis liefern, daß die Mutter oder der Vater oder ältere Geschwister der Kranken an Prurigo erkrankt waren oder noch gegenwärtig daran leiden. Dieser Nachweis besitzt insbesondere zu Beginn der Krankheit Wichtigkeit, da man auf Grund desselben auf einen ähnlichen Krankheitsprozeß gefaßt sein muß.

Endlich muß noch einer Krankheit Erwähnung geschehen, bei welcher unserer Meinung nach wahrscheinlich ebenfalls durch innere, auf dem Blutwege in die Haut gelangte, derzeit noch gänzlich unbekannte pathogene Agentien eine starke Exsudation in oberflächlichen Hautgefäßen hervorgebracht wird. Es ist dies die Pompholyx (auch Dysidrosis genannt), bei welcher sich infolge des Eindringens des ausgeschwitzten Serums in die Epidermis eng aneinander gedrängte Bläschen und Blasen bilden. Charakteristisch für die Krankheit sind: 1. Die Lokalisation der Hautveränderungen an Händen und Füßen, insbesondere an den Seitenflächen der Finger und den Handtellern und Fußsohlen. 2. Die Neigung zu Rezidiven, welche gewöhnlich in der warmen Jahreszeit beobachtet werden. 3. Das Sistieren der Exsudation nach kurzem Bestande, so daß die Bläschen eintrocknen und es — falls keine reizende Behandlung stattfand — nicht zum Nässen kommt. Diese Eigenschaften unterscheiden die Pompholyx von den durch äußere Reize hervorgerufenen Dermatitiden der Hände. (Näheres S. 50.)

VIII. Kapitel.

Infektionskrankheiten, bei denen die auf dem Blutwege entstandene reaktive Blutgefäßstörung der Haut im Krankheitsbilde dominiert. Akute Exantheme (Scharlach, Masern, Röteln, Blattern, Varizella).

Scharlach.

Die Diagnose des Scharlachs stützt sich neben der Konstatierung der reaktiven Blutgefäßstörung der Haut vornehmlich auf den typischen Entwicklungsgang und Verlauf der Krankheit und der Hautveränderungen, sowie auf die neben den letzteren zur Beobachtung gelangenden Symptome von seiten anderer Organe und des Gesamtorganismus. Die anfangs hellere, später dunkle Hyperämie, welche in eng aneinandergedrängten punktförmigen Herden zur Beobachtung gelangt, ist an und für sich für den Scharlach nicht charakteristisch. Sie kann auch bei reaktiven Gefäßstörungen toxischen Ursprunges beobachtet werden. Bezeichnend für den Scharlach ist aber, daß der Ausschlag nach kurz dauernden Prodromalerscheinnngen (Übelkeit, Erbrechen, Abgeschlagenheit) plötzlich unter hohen Fiebererscheinungen gewöhnlich in der Schlüsselbeingegend auftritt, sich von hier binnen einigen Stunden auf Brust, Hals und Rücken und alsbald auch auf die Extremitäten verbreitet, wobei das Gesicht weniger ergriffen wird, die Umgebung der Nase und des Mundes gewöhnlich ganz frei bleibt. Die Haut ist von den dicht aneinandergedrängten hyperämischen Herden in dem Maße besetzt, daß sie schon aus geringer Entfernung diffus rot erscheint, gleichzeitig ist sie leicht ödematös. Bei etwas stärkerer Serumexsudation aus den oberflächlichen Hautgefäßen kann es zu Bläschenbildung, bei noch stärkerer Gefäßwandveränderung zu Hämorrhagien in die Lederhaut kommen. Bezeichnend sind des weiteren die Symptome von seiten der Mund- und Rachenschleimhaut. Es besteht nämlich gleichzeitig eine intensive, oft diphtheritische Angina mit Halsschmerzen. Auch die Zunge (insbesondere ihre Papillen) ist hyperämisch und ödematös, so daß ihre Oberfläche oft himbeerartig aussieht. Charakteristisch ist des weiteren der Verlauf der Hautveränderungen. Nach mehrtägigem Bestande blaßt die Hyperämie unter Abfall der Fiebererscheinungen ab und es

tritt eine längere. etwa 14 Tage währende Desquamation auf. In diagnostischer Beziehung wichtig sind noch die im Verlaufe der schwereren Scharlachfälle zur Beobachtung gelangenden Komplikationen, insbesondere die diphtheritische Angina und Pharyngitis, eiteriger Mittelohrkatarrh, die Schwellung und Vereiterung der Submaxillardrüsen, die Scharlachnephritis. Besonders wichtig ist die Berücksichtigung dieser Komplikationen sowie des Krankheitsverlaufes und insbesondere der Desquamation bei der Diagnose von Scharlachfällen, welche ohne sichtbare kongestive Hyperämie verlaufen (Scarlatina sine exanthemate).

Eine ganz ähnliche, skarlatinoide, zumeist aber auch ganz diffuse Hauthyperämie, auf welcher sich nach kurzem Bestande zumeist intensive Abschuppung entwickelt, entsteht nun aber nicht selten infolge toxischer Einwirkungen, so z. B. nach der Einnahme von Medikamenten oder auch nach äußerer Applikation gewisser Stoffe (z. B. der grauen Quecksilbersalbe) auf die Haut. Ebenso entwickelt sie sich nach der Applikation von Heilsera oder unter Umständen, unter welchen wir auf autotoxische Einflüsse denken müssen, manchmal auch ohne bestimmt nachweisbare Ursache. Wenn aber auch in diesen Fällen die Hauthyperämie vollkommen skarlatinoid ist, so ist doch der Entwicklungsgang des Krankheitsfalles ein anderer, weniger bedrohlich erscheinender. Es fehlen die hohen Fiebererscheinungen, die schmerzhafte. intensive Angina, es fehlen auch die häufigen Komplikationen des Scharlachs. Auch die beim Scharlach im Beginne der Krankheit zumeist vorhandene typische Lokalisation der Hautveränderungen in der Schlüsselbeingegend fehlt zumeist. Die Möglichkeit der Verwechslung. in den meisten Fällen auch durch die Anamnese ausgeschlossen, liegt zwischen den skarlatinoiden Dermatitiden und dem Scharlach insbesondere dann vor, wenn während des Bestehens einer Scharlachepidemie nach Anwendung eines Medikamentes oder Heilserums ein skarlatinoider Ausschlag aufgetreten ist. Es entsteht nun die Frage, ob wir es mit einem leichten Scharlach oder mit einem Arzneiexanthem zu tun haben. Man kann in solchen Fällen die Frage gewöhnlich in dem Sinne entscheiden, daß wir es mit einem Arzneiexanthem zu tun haben, wenn nach kurzem, zwei- bis dreitägigem Bestande der Hyperämie auf der noch hyperämischen Haut schon Schuppung auftritt. Ein so frühes Auftreten der Schuppung finden wir bei Scharlach bloß ausnahmsweise und bloß bei sehr intensivem Scharlachexanthem. Hier wird durch den sonstigen Habitus die Diagnose des Scharlachs sichergestellt. Mehrfaches Rezidivieren eines skarlatinoiden Ausschlages spricht ebenfalls für einen toxischen (respektive autotoxischen) Ursprung, da der Ausschlag auf den zu verschiedener Zeit sich wiederholenden schädigenden Einfluß der toxischen Substanz (z. B. eines Medikamentes) sich immer von neuem einstellt, während das Überstehen einer

Skarlatina für das ganze Leben oder wenigstens für längere Zeit Immunität verleiht.

Morbilli.

Auch die hyperämischen und ödematösen Flecken der Morbillen können von Arzeneiausschlägen, Heilserum- und autotoxischen Ausschlägen imitiert werden. Vor Irrtum schützen aber auch hier der ganze Entwicklungsgang und die übrigen Symptome der Morbillen. Denn der morbillöse Ausschlag erscheint nach acht- bis zehntägigen Inkubationserscheinungen (Appetitlosigkeit, gastrische Erscheinungen, leichte Fiebertemperatur, Schnupfen, Husten) und nachdem eine lebhafte Steigerung der Körpertemperatur (40° C und noch mehr), Steigerung der rhinitischen Erscheinungen (häufiges Niesen und Nasenfluß) und die Entwicklung einer hochgradigen Konjunktivitis (mit Lichtscheu) und Pharyngitis mit Heiserkeit und Husten vorangegangen waren, plötzlich im Gesichte in Form leicht ödematöser und hyperämischer, roter, bis kleinfingernagelgroßer Flecke, die sich rasch über Brust, Bauch und Rücken und endlich über die Extremitäten verbreiten. Nach drei- bis fünftägigem Bestande blassen sie unter Abnahme des Fiebers ab und es folgt eine leichte, kleienförmige Abschuppung. Auch bei den Morbillen kann natürlich ein Eindringen des ausgeschwitzten Serums in die Epidermis und damit blasige Abhebung der letzteren statthaben, ebenso wie Hämorrhagien in die Lederhaut bei stärkerer Gefäßwandveränderung. Unterstützend wirkt bei der Diagnose der Morbillen die Gegenwart der Koplikschen Flecke, d. i. hirsekorngroßer, weißer, aus Hornzellenauflagerungen bestehender, oft von einem hyperämischen Hofe umgebener Flecke der Mundschleimhaut, einwärts vom Mundwinkel, gegenüber den unteren Prämolarzähnen. Die Koplikschen Flecke sind ein Frühsymptom der Masern. Bald nach Ausbruch des Exanthems verschwinden sie. Allzugroße Bedeutung darf aber auch diesem Symptome nicht zugesprochen werden. Denn erstens können die Koplikschen Flecke bei sonst typischen Masern fehlen und dann kommen sie auch, freilich unvergleichlich seltener, bei Rubeolen und anderen Krankheiten vor.

Rubeola.

Die Frage, ob es sich im gegebenen Falle um Rubeolen oder um ein toxisches Exanthem handelt, wird wohl zumeist auf Grund von Erhebungen geschehen, die sich auf das Vorkommen anderer Rubeolafälle (Rubeola-Epidemie) beziehungsweise auf die Möglichkeit eines Arzeneiexanthems oder einer anderen Intoxikation beziehen. Die Begleiterscheinungen der unter geringer Temperatursteigerung im Gesichte und auf der

behaarten Kopfhaut auftretenden und sich meist über Brust, Rücken und Extremitäten verbreitenden kleinfleckigen, in zwei bis drei Tagen verschwindenden Hyperämie der Lederhautgefäße von seiten des übrigen Organismus sind nämlich so unbedeutend und mit Ausnahme von starken Anschwellungen der Zervikaldrüsen, insbesondere der hinter dem Ohre und dem Processus mastoideus gelegenen Lymphdrüsen, die hier immer zugegen und bei den übrigen Exanthemen nicht so ausgeprägt sind wie bei den Rubeolen, so wenig charakteristisch, daß die Diagnose bloß auf diesem Wege vollkommen gesichert werden kann.

Variola, Varizella.

Bei der Variola und der Varizella ist im Gegensatze zu den bisher genannten Prozessen (Skarlatina, Morbilli, Rubeola) die seröse Exsudation aus den oberflächlichsten Lederhautgefäßen immer so hochgradig, daß es ausnahmslos zum Eindringen des exsudierten Serums in die Epidermis, d. h. zu Blasenbildung kommt. Das Epithel ist in den Blasen der Variola zum Teile koaguliert, zum Teile verflüssigt.

Bei der Diagnose der Variola spielen schon die Prodromalerscheinungen eine wichtige Rolle, denn sie sind sehr heftig und charakteristisch: Schüttelfrost, heftiger Kreuz- und Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Fieber und die weiter unten angeführten Prodromalexantheme eröffnen die Reihe der krankhaften Erscheinungen. Nach zwei bis drei Tagen tritt dann der Ausschlag im Gesichte, später auf dem übrigen Körper in der Form kleiner, hyperämisch-ödematöser Flecken auf, die sich immer mehr über das Hautniveau erheben und endlich zu den für die Variola charakteristischen gedellten, mehrkammerigen Bläschen umwandeln, deren Inhalt im weiteren Verlaufe vereitert. Auf der Schleimhaut des Gaumens und auf der Konjunktiva treten ähnliche pathologische Veränderungen auf. Auch das Fieber hat einen charakteristischen Verlauf. Das den Ausbruch des Ausschlages begleitende Fieber läßt nämlich nach vollendeter Eruption nach, steigt aber später wieder, wenn der Inhalt der Bläschen vereitert. Die Diagnose ist in ausgebildeten Fällen auf Grund des Entwicklungsganges und der mitgeteilten Symptome ohne Schwierigkeit zu stellen und bloß im Anfange unsicher.

Die Diagnose der Varizella stützt sich auf die Konstatierung von hyperämischen Flecken, in deren Mitte eine stärkere seröse Exsudation zur Bildung kleiner, klarer Bläschen führt, die rasch eintrocknen. Diese Hautveränderungen schießen an mehreren Tagen nacheinander in Schüben im Gesicht, auf Stamm und Extremitäten auf. Bezeichnend sind des weiteren: Das baldige Aufhören der Bildung neuer Hautveränderungen, der Mangel oder die Geringfügigkeit der subjektiven Symptome, der beinahe vollkommene Mangel einer Störung des Allgemeinbefindens, der

mäßige Grad des Fiebers, sowie der Umstand, daß die Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Kinder betrifft. Der Mangel subjektiver Beschwerden und das Aufhören der Bildung neuer Herde nach kurzem Bestande bieten gegenüber gewissen autotoxischen Ausschlägen der Kinder (Lichen urticatus, Strophulus) sichere Unterscheidungsmerkmale.

Außer den beschriebenen Hautveränderungen kommen bei der Skarlatina, den Morbilli und den Blattern noch im Prodromalstadium reaktive Blutgefäßstörungen der Haut vor, welche zumeist auf die Wirkung von Bakteriotoxinen bezogen werden, vielleicht aber zum Teile wirklich bakteritischen Ursprunges sind. Zumeist besitzt die reaktive Blutgefäßstörung einen überaus flüchtigen Charakter, es bilden sich hyperämisch oder hyperämisch-ödematöse Herde in oberflächlicheren Schichten der Lederhaut, welche sehr rasch, im Verlauf von wenigen Stunden spurlos verschwinden und welche von Jucken und Brennen begleitet werden, sogenannte Nesselausschläge (Urtikaria). Bei den Blattern kommen überdies noch folgende Prodromalexantheme vor: Hämorrhagien oder diffuse kongestive Hyperämie im Inguinaldreieck und in der Unterbauchgegend. Des weiteren auf der ganzen Körperoberfläche zerstreute hyperämisch-ödematöse Flecken, deren Zentrum nach einigem Bestande einsinkt und hier eine dunklere, bläuliche Hyperämie aufweist (Typus des Erythema multiforme). Die Zugehörigkeit dieser Ausschläge zu der betreffenden Krankheit kann natürlich erst im Laufe der weiteren Entwicklung derselben sichergestellt werden, in frühen Entwicklungsperioden höchstens auf Grund des gleichzeitigen Bestehens anderer Prodromalerscheinungen und während des Bestandes von Epidemien gemutmaßt werden.

IX. Kapitel.

Die reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht. Dieselbe wird zumeist durch Kratzen hervorgebracht. Der Gang der Diagnose deckt sich demnach zumeist mit dem der Diagnose des Juckens. Kratzeffekte. Diagnose des Juckens. Diagnose bei vorhandener reaktiver Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht. Lichen simplex chronicus.

Im zweiten Kapitel haben wir ausgeführt, daß lange Zeit hindurch wiederholte, mäßige äußere Reize, insbesondere aber das Kratzen zu einer unter den Begleitsymptomen der reaktiven Blutgefäßstörung verlaufenden Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht führen.

Es kann aber kein Zweifel darüber bestehen, daß auch andere Reize als das Kratzen ähnliche Hautveränderungen hervorzurufen imstande sind, falls sie nämlich lange Zeit hindurch einwirken, ohne die Epidermis oder die Papillarschicht in höherem Maße zu schädigen. Die Tatsache, daß eine leichte, in der stärkeren Ausprägung der Oberhautfelderung zutage tretende Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht an den Seiten- und Rückenflächen, d. h. an mechanisch nicht insultierten Stellen der Hände von Handwerkern sowie auf dem Nacken von Arbeitern, die viel im Freien beschäftigt sind (z. B. Bauern), zur Entwicklung gelangt, liefert den Beweis, daß lange Zeit hindurch wiederholte chemische, klimatische und Temperatureinwirkungen mäßigen Grades gleichfalls eine Hypertrophie der Epidermisleisten und der Papillarschicht erzeugen können. Überdies findet man sehr häufig bei viel rezidivierenden oder sehr chronischen artefiziellen Dermatitiden der Hände von Arbeitern, welche mit reizenden Substanzen zu tun haben, verdickte, stark gefelderte Hautstellen neben solchen mit intensiveren Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörung, d. i. mit starker kongestiver Hyperämie und mit seröser Exsudation in die Epidermis (Bläschenbildung und Nässen). Diese Tatsache sowie der Umstand, daß sich die Hyperplasie in der Epidermis und in der Papillarschicht, insbesondere in jenen Hautfalten leicht einstellt, bei welchen eine reichliche Gelegenheit zu chemischer Reizung durch aufgestautes und zersetztes Hautsekret oder durch sonstige Se- und Exkrete gegeben ist, nämlich die Genito-Kruralfalten und ihre Um-

gebung, die Analfurche, die Achselhöhle, liefern einen weiteren Beweis dafür, daß auch der chronischen chemischen Reizung bei der reaktiven Hyperplasie der Papillarschicht und der Epidermis eine Rolle zukommt.

Zumeist ist freilich der Grad der chemischen Reizung ein viel höherer, so daß die Epidermis oder Theile derselben durch das aus den Lederhautgefäßen ausströmende Serum abgehoben wird. Eventuell wird sie sogar durch die betreffende Substanz direkt mortifiziert und kolliquiert oder mumifiziert. Dann kann es aber nicht zu einer reaktiven Hyperplasie derselben kommen. Möglich ist aber das Entstehen der letzteren an weniger gereizten Stellen in der Nachbarschaft derjenigen, an welchen hochgradige entzündliche Symptome vorhanden sind. Freilich läßt sich kein Fall finden, in welchem ein chronischer und mäßiger chemischer Reiz der oberflächlichen Hautschicht allein die reaktive Hyperplasie in der Papillarschicht und Epidermis hervorgerufen hätte. Da nämlich auch die durch chemisch wirksame Substanzen verursachte reaktive Hauthyperplasie mit Jucken einhergeht, so gesellt sich zur chemischen Reizung alsbald als weiterer schädigender Faktor das Kratzen.

In sehr seltenen Fällen sieht man einen der reaktiven Hyperplasie der oberflächlichen Hautschichten ganz ähnlichen Prozeß aus ganz unbekannter Ursache und ohne Jucken, demnach auch ohne Kratzen verlaufen. Von dieser seltenen Ausnahme abgesehen kann man demnach behaupten, daß die durch länger dauernde Reizung mäßigen Grades verursachte reaktive Hyperplasie der oberflächlichen Hautschichten zumeist entweder durch das Kratzen allein produziert wird oder daß das Kratzen bei der Produktion dieser Hautveränderungen gewöhnlich in hohem Maße teilnimmt.

In diagnostischer Beziehung bedeutet diese Hautveränderung demnach in erster Reihe, daß an der betreffenden Stelle ein mäßiger, seit längerer Zeit sich oft wiederholender Reiz eingewirkt hat, in zweiter Reihe, daß die betreffende Stelle seit langer Zeit juckt und demzufolge gekratzt wird. Der nächste diagnostische Schritt nach Konstatierung der reaktiven Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht wird demnach die Suche nach der Ursache des Juckens sein.

Eine ähnliche diagnostische Aufgabe ergibt sich aber auch aus dem Nachweise einfacher Kratzeffekte. Die letzteren stellen dar: 1. Einfache Loslösungen der Hornschicht, 2. Loslösungen von Teilen der Stachelschicht, 3. Lostrennungen der ganzen Stachelschicht und von Teilen der Papillarschicht.

Im ersten Falle sieht man einzelne, kleine, losgelöste Schüppchen, bei trockener, leicht schuppender Haut auch silberne Schüppchenstreifen auf der Hautoberfläche. Im Bereiche des Streifens, über welchen der kratzende Nagel dahingefahren ist, wird nämlich die Hornschicht bald

mehr, bald weniger aufgewühlt und einzelne oder viele Hornzellenkomplexe losgerissen. Ist der kratzende Nagel tiefer in die Epidermis gedrungen und sind auch Stachelzellenkomplexe losgerissen worden, dann wird streckenweise die mit Lymphe durchtränkte Stachelschicht bloßgelegt. An den lädierten Stellen tritt ein Tröpfchen Lymphe an die Oberfläche und erstarrt alsbald zu einem gelblichen, durchscheinenden, honigartigen, dünnen Börkchen.

Wird durch noch intensiveres Kratzen die ganze Epidermis losgegerissen und die Papillen, respektive die Papillargefäße beschädigt, dann tritt an der betreffenden Stelle Blut aus, welches alsbald zu dunklen, braunroten Borken erstarrt. Sind bloß einzelne Papillenspitzen oder die Spitzen von kleinen Papillengruppen beschädigt worden, dann findet man punktförmige Blutbörkchen; bei intensiverer und tieferer Beschädigung der Lederhaut sind die Blutborken größer. Nach Abfall der letzteren bleiben dann Substanzverluste der Lederhaut zurück, die mit Narbenbildung heilen.

Die Art der schädigenden Einwirkung bringt es mit sich, daß die durch das Kratzen gesetzten direkten Insulte der Haut in Streifen- oder Linienform disponiert sind. Die aus getrocknetem Serum oder Blut bestehenden punktförmigen Börkchen stehen in Reihen und die größeren Blutborken bilden oft kurze Streifen.

Die Gegenwart der soeben beschriebenen Kratzeffekte stellt uns ebenfalls vor die diagnostische Aufgabe, die Ursache des Juckens zu erforschen, in gleicher Weise übrigens auch die subjektiven Klagen des Kranken über Jucken.

Das Jucken und qualitativ ähnliche subjektive Symptome stellen sich nun unter verschiedenen Verhältnissen ein. Das Jucken ist erstens ein äußerst häufiges Begleitsymptom der reaktiven Blutgefäßstörung. In diesen Fällen ist demnach nicht das Jucken Gegenstand der Diagnose, sondern die reaktive Blutgefäßstörung, die ja, wie wir in vorhergehenden Kapiteln auseinandergesetzt haben, zumeist nach ihren Ursachen diagnostiziert wird. Mit einer Art der Ursachen der reaktiven Blutgefäßstörung werden wir uns jedoch auch hier befassen müssen, nämlich mit den tierischen Hautschmarotzern. Denn in vielen Fällen ist von der durch letztere verursachten reaktiven Blutgefäßstörung nichts zu sehen, entweder weil sie schon vergangen ist oder weil sie zu gering ist, um im klinischen Bilde aufzufallen. Diese Fälle sind demnach scheinbar reine Fälle von Hautjucken.

Das Jucken kann zweitens das Symptom irgend einer durch besondere pathologisch-anatomische Hautveränderungen und besonderen Verlauf charakterisierten Hautkrankheit sein; so z. B. des Lichen planus, der Psoriasis vulgaris, der Mycosis fungoides etc. In diesen Fällen spielt des Jucken bei der Diagnose eine untergeordnete Rolle, denn die

Diagnose stützt sich hier auf die für die betreffende Krankheit charakteristischen Hautveränderungen und den charakteristischen Verlauf.

Endlich kann das Jucken zur Beobachtung gelangen als Symptom von irgend welchen inneren, in selteneren Fällen auch von in der Haut gelegenen pathologischen Zuständen, welche jedoch durch gar keine sonstigen Symptome von seiten der Haut, insbesondere aber durch keine anatomischen Veränderungen der Haut verraten werden. Eine Ausnahme bildet hier bloß der Pruritus im Anschlusse an Ikterus, bei welchem außer dem Jucken auch noch eine Gelbfärbung der Haut vorhanden ist und die Fälle, in welchen sich im Anschlusse an das Kratzen die reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht einstellt.

In diagnostischer Beziehung haben wir hier bloß zu den sub 1 und 3 angeführten Fällen Bemerkungen zu machen.

Die reaktiven Blutgefäßstörungen, welche von tierischen Hautparasiten produziert werden, können, wie oben erwähnt wurde, oft sehr gering sein, unbemerkt bleiben oder fehlen. Die Schmarotzer selbst aber sind sehr oft ebenfalls nicht nachweisbar. So z. B. kann es geschehen, daß ein mit Pediculis vestimentorum Behafteter die Wäsche wechselt, bevor er zum Arzt geht. Wanzen sind überhaupt bloß durch Inspektion der Schlafstätten und Betten nachweisbar. Die Diagnose der tierischen Hautparasiten kann demnach oft mit ziemlichen Schwierigkeiten einhergehen. Die Diagnose wird in solchen Fällen aus den Umständen, unter welchen das Jucken zur Beobachtung gelangt, aus der Lokalisation der Kratzeffekte und sonstiger Folgen des Kratzens (Eiterung, Pigmentierung, Narben) gestellt.

So oft das Jucken bloß in Begleitung einfacher Kratzeffekte, von Eiterungen und Pigmentierungen zur Beobachtung gelangt, ist in erster Reihe an die Möglichkeit zu denken, daß es von tierischen Hautparasiten verursacht wird, und man unterlasse es nie, in solchen Fällen nach ihnen zu fahnden. Besonders verdächtig ist in dieser Beziehung die Lokalisation des Juckens und der Kratzeffekte in der Regio pubica, zwischen Bauch- und Brusthaaren, in den Achselhöhlen für Filzläuse[1]), auf dem behaarten Kopfe für Kopfläuse, an den Stellen, wo die Falten der Kleider der Haut enger anliegen, d. h. in der Schultergegend und um die Hüften bei Kleiderläusen, zwischen den Fingern, am Handgelenke, am Ellbogen, Vorderfläche der Achselfalte, Mamillen, Nabel, Lendengegend, Glans und Penishaut, Glutäalgegend, Innenfläche der Schenkel, Fußrücken bei der Krätze. Man suche die Kopf- und Filzläuse zwischen den Haaren auf der Hautoberfläche oder ihre seitwärts an die Haarschäfte angeklebten glänzenden Nisse. Die Kleiderläuse findet

[1]) In letzterem Falle sieht man häufig kleine, bläuliche Flecke auf der Haut des Abdomens (Taches bleus), welche für Filzläuse charakteristisch sind.

man in den Falten der Wäsche, die weibliche Krätzmilbe am Ende der unversehrten Milbengänge, an den oben angeführten Stellen. (Siehe auch S. 55 des IV. Kapitels.) Findet man die Parasiten oder ihre Eier, dann ist die Diagnose ganz sicher gestellt. Auch die Lokalisation der Kratzeffekte wie bei der Skabies ist genügend charakteristisch, um auf Grund derselben die Diagnose zu stellen. Bei Kleiderläusen genügt zwar die Lokalisation der Kratzeffekte allein nicht vollkommen zur Stellung der Diagnose: Pediculi vestimentorum. Man kann sie aber füglich schon auf Grund dieses Befundes allein stellen bei Individuen niedrigen Standes, die in Massenquartieren oder in schlechteren Quartieren gewohnt haben. Bei solchen Individuen entwickelt sich oft infolge der vielen Hämorrhagien durch das Kratzen, vielleicht aber auch als Folge einer wirklichen Pigmenthypertrophie, eine bronzeartige Pigmentierung der Haut, welche überdies eine reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht aufweist und mit Narben übersäet ist, welche von tiefen Kratzeffekten und eiterigen Hautveränderungen herrühren (Vagabonds disease). Die Diagnose der Krätze ist im Anfange, wo nur wenige Hautveränderungen in nicht typischer Lokalisation vorhanden sind, oft sehr schwer zu stellen. Oft läßt sich bloß der Verdacht schöpfen, daß wir es mit Krätze zu tun haben, insbesondere wenn sich das Jucken während der Nacht ganz besonders intensiv einstellt. Die Diagnose wird des öfteren erst durch den Erfolg einer leichten Krätzkur gesichert. Kommt das Jucken ausschließlich bei Nacht vor, so sind zumeist Wanzen die Ruhestörer. Diese erzeugen, wie schon erwähnt, leichte Reizödeme in der Lederhaut; diese sind aber sehr flüchtig und können im Momente der Untersuchung des Kranken durch den Arzt vollkommen verschwunden sein. Da nun der Verdacht auf Wanzen und Läuse in besseren Ständen nicht eben gerne gehört wird, heißt es mit den Äußerungen bei Stellung der Diagnose recht vorsichtig sein.

Bei dem reinen, essentiellen Jucken (Pruritus), bei welchem auf der Haut höchstens Kratzeffekte zu konstatieren sind, bildet zumeist das Aufsuchen von inneren Ursachen die Hauptaufgabe der diagnostischen Tätigkeit. Denn der reine Pruritus aus äußeren Ursachen wird bloß selten beobachtet. Äußere Ursachen, welche manchmal reinen Pruritus erzeugen, sind häufige Seifenwaschungen, Bäder, Druck von Kleidungsstücken (Strumpfbänder), rauhe Unterkleider aus Flanell und Wolle. Auch äußere Temperatureinflüsse können Jucken verursachen (Pruritus hiemalis, aestivalis), aber auch bei diesen sind bloß die leichtesten Fälle frei von Reizerscheinungen der Blutgefäße.

Das Jucken aus inneren Ursachen entsteht entweder auf dem Wege des Blutkreislaufes oder es wird durch pathologische Zustände des Nervensystems hervorgerufen.

Das auf dem Blutwege erzeugte generalisierte Jucken wird zum Teile bei denselben pathologischen Zuständen beobachtet, bei welchen in anderen Fällen auch Reizerscheinungen von seiten der Blutgefäße zur Beobachtung gelangen. Es muß demnach als Folge der direkten Reizung der sensiblen Hautnerven durch in den Blutkreislauf gelangte Substanzen betrachtet werden. Diese Substanzen sind oft Nahrungs- und Genußmittel, z. B. Tee, Kaffee, Alkohol, Käse, Gewürze etc., oder Medikamente, wie Opium, Morphium, Kokain, Belladonna, Arsen, oder es handelt sich um Stoffe, welche innerhalb des Organismus produziert wurden und in den Blutkreislauf gelangt sind, wie bei dem Diabetes, bei der Gicht, bei der Oxalurie, beim Ikterus, beim Krebs, insbesondere beim Magen-, Darm- und Leberkrebs, bei vielen Verdauungsanomalien, auch bei solchen, welche durch Bandwürmer verursacht werden oder bei Uterinleiden zur Beobachtung gelangen. Vielleicht beruht der bei manchen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie vorkommende Pruritus ebenfalls auf toxischen Ursachen.

Der auf pathologische Zustände des Nervensystems zurückzuführende Pruritus kommt bei verschiedenen Nervenkrankheiten vor, sowohl bei funktionellen, als auch bei solchen mit anatomischen Veränderungen (Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Chorea, Paralysis progressiva, Tabes, Spinalirritation etc.).

Eine interessante Tatsache ist, daß die Juckempfindung sehr häufig auf größere Hautstrecken ausstrahlt, als die Stelle reicht, welche von dem das Jucken erzeugenden Reize getroffen wird. So kann die Gegenwart eines tierischen Hautparasiten Jucken auf der ganzen Hautoberfläche verursachen, insbesondere bei Individuen mit reizbarer Haut und reizbarem Nervensystem. Die Tatsache, daß die Betreffenden wissen, daß sich ein Parasit auf ihrer Haut befindet, steigert die Juckempfindung und läßt sie auf große Hautstrecken ausstrahlen. Man pflegt in solchen Fällen auch von Pruritus mentis zu sprechen.

Auch lokaler Pruritus am Anus, an der Vulva, am Skrotum, an der Palma manus und Planta pedis, am Naseneingange, an der Zunge kann durch die erwähnten inneren pathologischen Zustände hervorgerufen werden. Doch sind häufig auch lokale Ursachen nachweisbar. Diese sind: Hämorrhoiden, Fissuren und Rhagaden am Anus, Darmwürmer (Askariden und Oxyuren), Prostatahypertrophie und andere Anomalien des uropoetischen Apparates bei Pruritus ani, perinei et scroti, Uterinleiden und Darmwürmer bei Pruritus vulvae.

Das Aufsuchen der hier erwähnten Ursachen des Juckens bildet unsere hauptsächlichste Aufgabe bei der Diagnose des Pruritus.

Bei gewissen Formen des Juckens sind aber solche Ursachen nicht zu entdecken. So z. B. ist eine Ursache des im vorgeschrittenen Alter

auftretenden universellen Pruritus senilis derzeit nicht bekannt. Man stellt eben die Diagnose des Pruritus senilis, wenn bei älteren Leuten, welche von Jucken geplagt werden, keine der oben vorgebrachten Ursachen nachweisbar ist. Manchmal wird man dann durch den Verlauf Lügen gestraft, wenn die Fälle in Heilung übergehen. Denn der Pruritus senilis ist unheilbar.

Auch wenn die Papillarschicht und die Epidermis nach längerem Bestande des Juckens reaktiv hyperplastisch geworden, ist es unsere diagnostische Aufgabe, die Ursache des Juckens aufzufinden. In manchen Fällen werden wir hier auf dieselben Ursachen stoßen, welche wir oben für das Jucken angeführt haben, so z. B. bei langem Bestande der Pediculosis vestimentorum, in der Analgegend nach langem Bestande des Juckens infolge von Hämorrhoiden oder Darmwürmern usw. Oft finden wir, daß an der betreffenden Stelle irgend ein anderes, juckendes Grundleiden vorangegangen ist, welchem sich die Hyperplasie als Folge des Kratzens angeschlossen hat, z. B. eine Psoriasis vulgaris, einen Lichen planus, eine Mycosis fungoides. Das Grundleiden kann durch die sekundäre, reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht ganz verdeckt sein. Oft auch gelingt es, den Nachweis zu erbringen, daß von Anfang an ein reaktiver Reizzustand der Blutgefäße an der betreffenden Stelle vorhanden war, manchmal auch den artefiziellen, äußeren Ursprung derselben nachzuweisen. So z. B. eine Dermatitis in der Umgebung der weiblichen Genitalien und an der Innenfläche der Oberschenkel verursacht durch einen Fluor aus den weiblichen Genitalien, in der Crena ani im Anschlusse an einen Rektalkatarrh und Hämorrhoiden, in der Achselhöhle im Anschlusse an profuse Hyperidosis und Furunkelbildung. (Weiteres über die reaktive Hyperplasie im Verlaufe von reaktiven Blutgefäßstörungen, welche durch äußere Ursachen hervorgerufen werden, siehe S. 59.) Auch in Fällen reaktiver Blutgefäßstörung, welche nach unserer Meinung auf innere Ursachen zurückzuführen sind, kann sich infolge des Kratzens eine sekundäre, reaktive Hyperplasie der Papillarschicht und der Epidermis einstellen. Ein Beispiel hierfür liefert die Hebrasche Prurigo in ihren intensiveren Formen. In diesen Fällen schließt sich an das durch lange Zeit wiederholte, intensive Kratzen eine reaktive Hyperplasie der oberflächlichsten Hautschichten mit stärkerer Ausprägung der Oberhautfelderung an. Diese pathologische Veränderung betrifft insbesondere die Extremitäten, vorzüglich die unteren und hier in besonderem Maße die Streckflächen, während die Gelenksbeugen gewöhnlich freigelassen werden. (Siehe S. 84, Kapitel VII.)

In anderen Fällen ergibt die Suche nach juckenden Grundleiden, welche der reaktiven Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht vorangegangen und deren Entstehen bedingt haben, ein negatives Re-

sultat. Man sieht die beschriebenen Hautveränderungen der reaktiven Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht unter intensivem Jucken und Kratzen an zirkumskripten Stellen, an den Vorderarmen, an den Seitenflächen des Halses, in der Lendengegend, in den Kniekehlen, in der Glutäalgegend etc., oder über größere Strecken verbreitet auf vordem gesunder Haut sich entwickeln und bestehen, ohne die Ursache des Juckens aufdecken zu können. Diese Fälle werden mit dem Namen Lichen simplex chronicus belegt. Die Frage, ob das Jucken hier durch irgend welche, derzeit noch unbekannte, lokale Ursache[1]) veranlaßt wird, welche selbst eine reaktive Hyperplasie der Papillarschicht und der Epidermis produziert, wobei das Kratzen bloß als in demselben Sinne wirkendes Moment eine Rolle spielt, oder ob das Jucken in diesen Fällen aus inneren Ursachen entstehe und das Kratzen allein die reaktive Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht produziere, ist noch nicht entschieden. Man wird immerhin gut tun, gegebenenfalls auch in letzterer Richtung Untersuchungen zu pflegen, d. h. nach inneren Ursachen des Juckens zu fahnden.

---

[1]) Sabouraud schreibt dem Streptococcus pyogenes die Fähigkeit zu, Jucken und reaktive Hyperplasie der Papillarschicht und Epidermis zu verursachen.

X. Kapitel.

Hautblutung. Klinische Charaktere derselben. Pathogenie der Hautblutungen aus bekannter Ursache. Traumatische Blutung. Blutungen, welche auf dem Wege des Blutstromes entstehen. Toxische und infektiöse Blutungen. Dieselben sind zumeist Teilerscheinungen wohldeterminierter Krankheiten. Krankheitsfälle mit hämatogenen Hautblutungen aus unbekannter Ursache. Purpuraarten. Skorbut. Hämophilie. Hautblutungen im Verlaufe von Nervenkrankheiten.

Der Blutaustritt in die Haut wird auf Grund der folgenden Eigenschaften erkannt: Er besitzt, falls er in der Papillarschicht gelegen ist, zu Beginn eine lebhaft rote, bei tieferem Sitze in der Lederhaut eine bläulichrote, bei Sitz in der Subkutis eine ausgesprochen dunkel blaurote Farbe. Den blauen Farbenton erhalten die frischen, tiefer gelagerten Hauthämorrhagien davon, daß wir dieselben durch die Epidermis und Lederhaut wie durch ein Milchglas sehen. Die Farbe läßt sich durch Finger- oder Glasdruck nicht wegbringen.

Die Hauthämorrhagie entsteht plötzlich und verläuft infolge der Umwandlung und endlichen Resorption des Blutfarbstoffes auf folgende Weise: Die ursprüngliche rote Farbe der tieferen Hämorrhagien wandelt sich in eine gelbe oder gelbgrüne und endlich in eine braune Farbe um, welche dann allmählich abblaßt. Die hellroten Hämorrhagien der Papillarschicht werden erst dunkelrot, dann hell- und dunkelbraun und endlich aufgesogen. Die Dauer dieser Umwandlung und Resorption hängt von der Größe des Extravasates ab und kann demnach einmal bloß wenige Wochen, ein andermal selbst monatelang währen. In manchen Fällen bleibt nach oberflächlichenen Hämorrhagien sogar eine ständige Pigmentation zurück.

Ein Wachstum der einmal eingetretenen Hämorrhagie findet zumeist nicht statt. In den seltenen Fällen, wo dies doch der Fall ist, geschieht es ebenso plötzlich wie die Bildung der Hämorrhagie im allgemeinen, und zwar durch neuerlichen Blutaustritt in die Umgebung der früher entstandenen Hämorrhagie.

Die Größe der Hauthämorrhagien wechselt in weiten Grenzen. Die in der Lederhaut gelegenen sind punktförmig, linsen-, heller-, thaler-, handflächengroß und noch größer. Sie haben zumeist eine flächenhafte Ausbreitung und ragen nicht über das Hautniveau hervor. Manchmal sieht man aber kleine, ganz oberflächliche, zumeist an den Follikelmündungen gelegene Hämorrhagien sich etwas vorwölben. Dasselbe ist auch der Fall, wenn die Hämorrhagie zwischen Lederhaut und Epidermis stattgefunden hat, d. h. wenn eine hämorrhagische Blase entsteht.

Die subkutanen Hämorrhagien besitzen zumeist einen größeren Umfang und sind nicht flächenhaft, sondern beulenartig, d. h. von knolliger, rundlicher Gestalt. Wird gleichzeitig mit der Bildung der Hämorrhagie das subkutane Bindegewebe zerstört, dann entsteht ein mit Blut gefüllter Hohlraum.

Die Hauthämorrhagien, deren Pathogenese bekannt ist, entstehen durch äußere traumatische oder durch solche Einwirkungen, welche ihren Einfluß auf dem Wege des Blutstromes zur Geltung bringen.

Die traumatischen Hämorrhagien durch Druck, Stoß, Quetschung etc. werden diagnostiziert auf Grund ihrer Lokalisation an der Stelle des Traumas, ihrer zumeist geringen Zahl, ihrem zumeist größeren Umfang und ihrer Lokalisation in Lederhaut und Subkutis oder in letzterer allein, manchmal auf Grund ihrer Form (Striemenform) und endlich auf Grund ihrer Lokalisation an Stellen, welche einem mechanischen Trauma leicht zugänglich sind (Schienbein, Knie, Stirne, Nase, Ohren usw.).

Als traumatische Blutungen können noch die durch Insektenstiche verursachten angesehen werden. Unter diesen sind insbesondere die Hautblutungen durch Flohstiche zu nennen, weil diese, falls ihre Zahl eine große ist, verkannt und als Blutungen angesehen werden könnten, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes entstanden sind. Dies kann freilich bloß dann geschehen, wenn der die punktförmige Hämorrhagie des Flohstiches umgebende kleine hyperämische Hof verschwunden und die Einstichstelle ganz verstrichen ist. Dies pflegt aber doch zumeist nicht bei allen der Fall zu sein. Unterstützend wirkt noch bei der Diagnose die gleiche Größe der hämorrhagischen Punkte und ihre dichtere Anordnung an Hautstellen, an welche die Falten der Wäsche enge an dem Körper anliegen, des weiteren die Tatsache, daß die Betreffenden von Jucken geplagt werden oder geplagt waren.

Die Hautblutungen, welche auf dem Wege des Blutstromes zustande kommen, entstehen, insoweit ihre Ursachen bekannt sind, größtenteils dadurch, daß irgend ein toxisches oder infektiöses Agens durch den Blutstrom in die Haut geführt wird und dort seine deletäre Wirkung auf die Hautgefäße ausübt. In anderen Fällen entstehen sie in der Weise,

daß die Gefäßwände infolge eines plötzlich oder dauernd gesteigerten Blutdruckes, beziehungsweise bei abnormer Brüchigkeit der Gefäßwände schon bei normalen Blutdruckschwankungen reißen. Beispiele hierfür sind die Blutungen im Gesichte bei exzessiv starken Hustenanfällen und epileptischen Krämpfen, Blutungen bei Herzkranken, bei Varicen der Unterextremitäten, bei Arteriosklerose, die senile Purpura.

Bei den auf dem Wege des Blutstromes entstehenden Hautblutungen toxischen und infektiösen Ursprunges beobachtet man, ähnlich wie bei den reaktiven Blutgefäßstörungen gleicher Ursache und Pathogenese, ein schubweises Auftreten zahlreicher Herde in symmetrischer Lokalisation vorzüglich an den Extremitäten, und zwar ganz besonders an den unteren, oder in großer Zahl über die ganze Körperoberfläche zerstreut ohne ausgesprochene Symmetrie, des weiteren nicht selten ein gleichzeitiges Aufschießen der Hämorrhagien an der Schleimhaut des Rachens, der Mundhöhle und der Nase. In schwereren Fällen treten auch Blutungen anderer Organe (der Magen- und Darmschleimhaut, der Bronchien und Lungen, der Nieren, der serösen Häute der Gelenke, der Muskeln, des Gehirnes) auf.

Die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehenden Hautblutungen sind in vielen Fällen Symptome von wohldeterminierten Krankheiten. Von den infektiösen Krankheiten, bei denen die Hauthämorrhagie bald selten, bald häufiger zur Beobachtung gelangt, nennen wir: die Skarlatina, die Morbillen, die Blattern, die Septikämie, den Anthrax, die Pest, das gelbe Fieber, den Petechialtyphus, die Meningitis cerebrospinalis, die Syphilis etc. Vermutlich gehört auch der Skorbut hierher. Von den Krankheitszuständen, bei denen anzunehmen ist, daß die Bluthämorrhagien Folgen einer Autointoxikation, d. h. das Resultat der Einwirkung autotoxischer Substanzen auf die Gefäßwände, beziehungsweise auf das Blut sind, sind erwähnenswert die Urämie, der Ikterus gravis, marantische Zustände infolge von Krebs, von schweren Darmaffektionen. Vermutlich besitzen auch die Blutungen bei der Leukämie einen autotoxischen Ursprung. Auch die nach der Einwirkung gewisser Gifte und Medikamente entstehenden Hauthämorrhagien sind hier zu nennen, so z. B. die Hautblutungen durch Schlangengifte, Wurstgift, Austerngift, Phosphor, Arsen, Ergotin, Antipyrin, Chloral, Chinin, Salizylsäure, Sulfonal, Jod usw. In diesen Fällen sind die Hauthämorrhagien entweder allein vorhanden oder sie können neben den Hautveränderungen der reaktiven Blutgefäßstörung zugegen sein.

Genaue bakteriologische Untersuchungen des Blutes werden übrigens manche der vorläufig als Purpura unbekannten Ursprunges oder als schwere Purpurafälle diagnostizierte Fälle als septische oder infektiöse Allgemeinerkrankungen erkennen lassen und auch das Wesen der Infek-

tion wird man in dem betreffenden Falle auf diese Weise aufdecken können. Man findet im Blute Staphylokokken oder Streptokokken, Pneumokokken etc., d. h. die Ursachen der Sepsis. In manchen Fällen gelangt man erst auf diesem Wege dazu, einen Krankheitsfall mit Hauthämorrhagien als Anthrax diagnostizieren zu können. Oft verrät das hohe Fieber, der rasche Kräfteverfall, das Auftreten gangränöser und eiteriger Hautveränderungen eine komplizierende Pleuritis, Endokarditis, Peritonitis oder eiterige Arthritiden etc., oder der foudroyante Verlauf, der in einigen Stunden zum tödlichen Ende führen kann (Purpura fulminans, Henoch) die septische Natur der Erkrankung.

Zur Annahme eines septischen Ursprunges wird man auch in Fällen hingeleitet, welche sich im Anschlusse an Morbillen, Scharlach und andere Infektionskrankheiten entwickeln, in ihrem Verlaufe aber den septischen Charakter nicht hervorkehren, d. h. fieberlos oder bloß mit leichten Fieberbewegungen verlaufen, keine eiterigen oder gangränösen Veränderungen zeigen und, die Hämorrhagien abgerechnet, keine Veränderungen innerer Organe aufweisen.

In den bisher angeführten Fällen spielt die Hämorrhagie der Haut im klinischen Bilde eine untergeordnete Rolle. Die übrigen, gleichzeitig bestehenden oder vorausgegangenen klinischen Symptome stehen im Vordergrunde und liefern die Basis für die Diagnose. Nicht auf Grund der Beobachtung der Hautblutung, sondern durch den Nachweis der übrigen Krankheitssymptome, durch die Beobachtung des Entwicklungsganges und des Verlaufes der Krankheit, sowie der Bedingungen, unter welchen sie entstanden, gelangen wir zur Diagnose und wir könnten diese zumeist auch stellen, wenn die Hämorrhagie der Haut nicht vorhanden wäre.

Bei einer Gruppe von Krankheitsfällen gewinnt aber die Hauthämorrhagie insoferne an diagnostischer Bedeutung, als bei denselben andere klinische Symptome entweder gar nicht nachweisbar sind oder bloß in inkonstanter Weise vorkommen, so daß wir derzeit zumeist nicht in der Lage sind, eindeutige Krankheitsbilder zu entwerfen und auf Grund derselben sichere klinische Diagnosen zu stellen. Diese Krankheitsfälle werden auf Grund ihres einzig konstanten klinischen Symptoms, nämlich der Hauthämorrhagie, zusammengefaßt und mit dem Gruppennamen Purpura versehen.

In diagnostischer Beziehung sind diese Fälle einer ähnlichen Beurteilung zu unterziehen, wie die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstandenen reaktiven Blutgefäßstörungen derzeit unbekannten Ursprunges. Daß zwischen den mit Hauthämorrhagien hämatogenen Ursprunges einhergehenden Krankheitsfällen und jenen, welche hämatogene reaktive Blutgefäßstörung aufweisen, die größte Analogie herrscht, geht aus unseren bisherigen Darlegungen zur Genüge hervor. Wir haben weiter oben ge-

sehen, daß Hauthämorrhagien auf dem Wege des Blutkreislaufes durch ähnliche Ursachen zustande kommen, wie die reaktive Blutgefäßstörung. Es kann sogar ein und dasselbe toxische oder infektiöse Agens beide zu gleicher Zeit hervorrufen, oder in einem Falle bloße reaktive Blutgefäßstörung, im anderen Falle ausschließlich Hämorrhagien. Die Hautveränderung an und für sich sowie ihr Verlauf bieten hier wie dort nichts für eine bestimmte Krankheit oder eine bestimmte Krankheitsursache bezeichnendes dar. Hier wie dort handelt es sich bei der Diagnose um den Nachweis der Krankheitsursache, beziehungsweise einer den Grund für die Entstehung der Hautveränderungen liefernden Allgemein- oder Lokalkrankheit.

Unter den Krankheitsfällen, bei welchen nichts von alldem nachweisbar ist, gibt es nun hier wie dort solche, welche durch einen besonderen Krankheitsverlauf oder durch besondere Bedingungen ihres Entstehens und Verlaufes so weit charakterisiert werden, daß sie als besondere wohldeterminierte Krankheiten unterschieden und diagnostiziert werden können. Diese sind unter den Purpuraarten: der Skorbut und die Hämophilie. Unter den übrigen hat man je nach der Intensität der Hauthämorrhagien, dem Auftreten von Hämorrhagien in anderen Organen, je nach den komplizierenden pathologischen Veränderungen von seiten anderer Organe, je nach der Akuität und Chronizität des Verlaufes verschiedene Typen aufgestellt, welche jedoch infolge der Variabilität der Symptome und der verschiedensten Verlaufskombinationen so verwaschene Grenzen besitzen, daß hier von bestimmten Krankheitsindividualitäten nicht mehr die Rede sein kann, so daß jene Unterscheidungen nicht viel mehr als die Lokalisation der Hämorrhagien und die Intensität der Hämorrhagien und der Allgemeinerkrankung andeuten.

Als leichte Fälle (Purpura simplex) können diejenigen angesehen werden, in welchen die Hämorrhagien ausschließlich oder beinahe ausschließlich an den Extremitäten, insbesondere den unteren lokalisiert sind, ihre Größe zwischen der eines Hirsekornes und einer Linse wechselt und in welchen dieselben in der Lederhaut, und zwar gewöhnlich bloß in der Papillarschicht lokalisiert sind. In besonders leichten Fällen kommt es bloß zu einem Schube von Hämorrhagien, welche allmählich, ohne Dazwischenkunft der grünen Färbung, eine braune Farbe annehmen und der Prozeß geht in zwei bis drei Wochen zu Ende. In anderen Fällen kommen mehrfache Schübe nacheinander vor. Oft sieht man die Fälle in derselben Weise saisonmäßig gehäuft, wie die Fälle des Hebraschen Erythema multiforme und es ist nicht unmöglich, daß diese durch dieselbe Ursache hervorgebracht werden wie das letztere.

Sind neben den beschriebenen Hauthämorrhagien rheumatoide Schmerzen in Muskeln und Gelenken zugegen, dann spricht man von einer

Purpura rheumatica. In manchen Fällen kommt es tatsächlich zu serösen Ergüssen in einzelnen Gelenken, insbesondere im Sprung- oder im Kniegelenk, selten in anderen Gelenken. Auch leichte gastrische Erscheinungen, Druck, Schmerz in der Magengegend, belegte Zunge, Appetitlosigkeit pflegt bei manchen Kranken vorhanden zu sein.

Fieber ist in all diesen Fällen entweder nicht vorhanden oder es stellen sich bloß leichte Fieberbewegungen ein.

Bei den schwereren Purpurafällen (Purpura haemorrhagica, Morbus maculosus Werlhofii) sind die Hautblutungen von größerer Ausdehnung und nicht bloß in der Lederhaut, sondern auch im subkutanen Gewebe lokalisiert. Außerdem stellen sich aber auch Blutungen in inneren Organen ein, und zwar an der Schleimhaut der Nase, des Mundes, des Rachens, des Magens, des Darmes, in den Lungen, Nieren, an serösen Häuten und im Gehirn.

Manchmal ist der Verlauf auch bei diesen schweren Fällen fieberlos. Zumeist ist aber Fieber vorhanden. Infolge der vielen Blutungen kommen die Kranken rasch von Kräften, werden schwach und anämisch. Trotz dieser ernsten Symptome verläuft aber ein großer Teil der Fälle günstig. Es kommt nämlich bloß zu einem oder zu wenigen hämorrhagischen Schüben von je ein bis zwei Wochen Dauer, welche sich im letzteren Falle in Intervallen von einigen Wochen einstellen. Auf diese Weise kann die Krankheit einige Monate währen. Erneuern sich aber die hämorrhagischen Schübe immer von neuem und in kurzen Intervallen, dann können die Kranken, insbesondere wenn sie in jugendlichem Alter stehen, unter den Erscheinungen des Marasmus zugrunde gehen. Auch durch Gehirnhämorrhagien kann die Situation eine äußerst kritische werden. In anderen Fällen treten die Symptome von seiten des Darmes und Magens in den Vordergrund. Heftige Anfälle von Magenschmerzen mit Erbrechen und Diarrhöe quälen den Kranken und es ist in vereinzelten Fällen zu einer von einer Darmulzeration ausgehenden Perforativperitonitis gekommen.

Von all den bisher genannten hämorrhagischen Krankheitsprozessen unterscheidet sich der Skorbut durch sein endemisches oder epidemisches Auftreten und durch hämorrhagisch-nekrotische Veränderungen des Zahnfleisches. Letztere bieten in Fällen sporadischen Skorbuts die einzige Stütze zur Unterscheidung gegenüber den schwereren Fällen von Purpura, bei welchen wohl, wenn auch sehr selten, Hämorrhagien des Zahnfleisches beobachtet werden können, nicht aber die für den Skorbut bezeichnende Nekrose und geschwürige Umwandlung des Zahnfleisches. Es kommen aber auch Skorbutfälle vor, in welchen die beschriebene Veränderung des Zahnfleisches, ja sogar jede Zahnfleischveränderung fehlt. Solche Fälle wird man bloß dann als Skorbut diagnostizieren können,

wenn sich ihr Zusammenhang mit einer Skorbut-Endemie (z. B. eines Gefängnisses oder einer Kaserne) nachweisen läßt. Im entgegengesetzten Falle wird sich der Fall bloß als Purpurafall unbekannten Ursprunges diagnostizieren lassen, und zwar je nach der Intensität der Hautblutungen und der Hämorrhagien aus inneren Organen, sowie der übrigen Symptome, bald als leichter, bald als schwerer Fall.

In der Haut finden die Blutungen beim Skorbut sowohl in der Lederhaut, als auch im Unterhautzellgewebe statt. Ihre Größe ist verschieden. Bald sind sie punktförmig, bald flächenhaft oder beulenförmig. Außerdem finden Blutungen in und zwischen den Muskeln und unter dem Periost statt. Neben den Hauthämorrhagien sind manchmal kleine Herde reaktiver Blutgefäßstörung der Lederhaut vorhanden. In schweren Fällen kommt es zu Nasenbluten, Magen- und Darmblutungen, Hämoptyse, Hämaturie, Blutungen in die Pleurahöhle, ins Peritoneum, in die Gelenke etc. Fieber ist zumeist nicht zugegen.

Die Diagnose der Hämophilie wird gestellt auf Grund des Nachweises von spontanen und traumatischen Blutungen bei Individuen, zumeist männlichen Geschlechtes, welche aus sogenannten Bluterfamilien stammen, d. h. aus Familien, bei welchen die Neigung zu profusen, äußerst schwer stillbaren Blutungen hereditär ist und insbesondere die männliche Nachkommenschaft befällt, während die weibliche zumeist verschont bleibt. Überdies läßt sich bei den Kranken auch des öfteren eine Neigung zu Gelenkschwellungen nachweisen.

Bloß kurz erwähnen wollen wir, daß im Verlaufe verschiedener Nervenkrankheiten, wie z. B. bei der Tabes (zur Zeit der Krisen), bei der Hysterie, bei der Neurasthenie, Hauthämorrhagien beobachtet worden sind. Des öfteren handelt es sich in solchen Fällen um bloße Koinzidenzen und wir müssen demnach trachten die Ursachen der Hauthämorrhagien auszuforschen. Es kann aber in manchen Fällen die Lokalisation der Hauthämorrhagien durch die Nervenkrankheit bestimmt werden, wofür eine Beobachtung spricht, derzufolge bei einem Hemiplegiker die Hautblutungen einer Variola haemorrhagica bloß auf der gelähmten Seite aufgetreten waren. Wie es scheint, werden durch Nervenkrankheiten Zirkulationsstörungen verursacht, welche das Haftenbleiben der die Hautblutung provozierenden pathogenen Agentien auf der abnorm innervierten Hautstelle begünstigen. In anderen Fällen konnte dieselbe toxische oder infektiöse Ursache, sowohl die Hauthämorrhagien als auch die nervösen Symptome hervorbringen, sie konnte beispielsweise gleichzeitig eine Hämorrhagie im Nervensystem und Hautblutungen verursachen. So z. B. wurden in ein und demselben Purpurafalle choreatische Erscheinungen als Folgen einer Hämorrhagie in der Gehirnrinde und Hautblutungen beobachtet.

XI. Kapitel.

Schuppende Hautkrankheiten. Verschiedene diagnostische Bedeutung der zur Schuppenbildung führenden Verhornungsanomalie. Schuppenbildung beim Lupus vulgaris, bei der Syphilis, beim Lupus erythematodes. Einteilung der krankhaften Prozesse, bei welchen die zur Schuppenbildung führende Verhornungsanomalie die wesentliche Hautveränderung darstellt. Diagnose der krankhaften Prozesse, bei welchen die zur Schuppung führende Verhornungsanomalie generalisiert oder über weite Hautstrecken diffus verbreitet ist und bei welchen außerdem noch Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung in der Lederhaut beobachtet werden können (exfoliative Erythrodermien). Dermatitis exfoliativa neonatorum. Diagnose der krankhaften Prozesse, bei welchen die zur Schuppung führende Verhornungsanomalie generalisiert oder über weite Hautstrecken diffus verbreitet ist und bei welchen keine reaktive Blutgefäßstörung zugegen ist (Ichthyosis vulgaris. Ichthyosis foetalis. Pityriasis tabescentium et senilis).

Die Schuppenbildung muß von diagnostischem Standpunkte aus verschieden bewertet werden, je nachdem die ihr zu Grunde liegende Verhornungsanomalie im klinischen Bilde des betreffenden Krankheitsfalles eine wesentliche Rolle spielt oder bloß eine Begleiterscheinung oder der Vorläufer anderer, für die betreffende Krankheit bezeichnender Hautveränderungen ist. Die Schuppung, welche z. B. über tuberkulösen oder syphilitischen Infiltraten zur Beobachtung gelangt, soll bei der Diagnose, sobald das Lederhautinfiltrat erkannt worden ist, ganz außer acht gelassen werden, denn die Diagnose der Hautveränderungen wird in diesen Fällen auf Grund der Beobachtung jenes pathologisch-anatomischen Prozesses gestellt, welcher sich in der Lederhaut abspielt. Etwas mehr Bedeutung besitzt die schuppende Verhornungsanomalie in Fällen, in welchen sie mit einer gewissen Regelmäßigkeit der Entwicklung anderer, wesentlicherer Hautveränderungen vorangeht. So z. B. bei dem Lupus erythematodes. Aber auch in diesem Falle liefert erst das Erscheinen der letzteren, nämlich Atrophie, jenen Befund, welcher die anatomische Diagnose sichert.

In diesem und dem folgenden Kapitel wollen wir uns ausschließlich mit jenen krankhaften Prozessen beschäftigen, bei welchen die schuppende Verhornungsanomalie die wesentliche Hautveränderung darstellt, beziehungsweise bei welchen im klinischen Bilde neben der Schuppung höchstens noch die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung beobachtet werden können.

Diese Krankheiten lassen sich von diagnostischem Standpunkte in mehrere Gruppen einteilen. Vor allem lassen sich die Fälle, bei welchen von Beginn an die ganze Hautoberfläche erkrankt ist, beziehungsweise bei welchen die pathologischen Veränderungen sich von einer oder von sehr wenigen Hautregionen aus durch Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft in relativ kurzer Zeit über den größten Teil der Hautoberfläche oder über die ganze Hautoberfläche verbreiten, von jenen unterscheiden, bei welchen diese in zirkumskripten Herden auftreten, lange Zeit als solche bestehen und bei welchen es überhaupt nicht oder erst nach längerem Verlauf und allmählich, durch Konfluenz zerstreuter, disseminierter Herde zu ausgebreitetem oder generalisiertem, diffusem Befallensein der Haut kommt. In der ersten Gruppe, nämlich unter den krankhaften Prozessen, bei welchen die zur Schuppung führende Verhornungsanomalie generalisiert oder über weite Hautstrecken diffus verbreitet ist, unterscheiden wir noch jene Fälle, bei welchen außerdem noch Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung beobachtet werden können, von jenen, bei welchen diese fehlen. In der zweiten Gruppe, den Epidermidosen, ist es überflüssig, vom diagnostischen Standpunkt weitere Unterscheidungen zu treffen.

A. Krankhafte Prozesse, bei welchen die zur Schuppung führende Verhornungsanomalie generalisiert oder über weite Hautstrecken diffus verbreitet ist und bei welchen außerdem noch Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung in der Lederhaut beobachtet werden können (exfoliative Erythrodermien).

Die generalisierte Schuppung und Röte kann ein Entwicklungsstadium bestimmter Hautkrankheiten bilden. Vor allem kommt sie manchmal in späten Stadien von schuppenden Hautkrankheiten zur Entwicklung, bei welchem die schuppende Verhornungsanomalie in früheren Stadien bloß in zirkumskripten Herden vorhanden ist und bei welchen die Generalisation der pathologischen Veränderungen auf die ganze Hautoberfläche bloß allmählich, zumeist erst nach sehr langem Bestande der Krankheit vor sich geht. Solche Krankheiten sind: Der Lichen planus, die Psoriasis vulgaris, die Pityriasis rubra pilaris. Auch kann es geschehen, daß die von reaktiver Blutgefäßstörung

begleitete reaktive Blutgefäßstörung sich einstellt, nachdem lange Zeit hindurch bloß die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung mit ihren Folgen (Bläschen- und Blasenbildung, Nässen) vorhanden waren, und zwar sowohl in Krankheitsfällen, in welchen die Hautveränderungen auf dem Wege des Blutkreislaufes zustandekommen (Pemphigus), als auch in solchen, bei welchen sie durch äußere Schädlichkeiten erzeugt werden (Ekzem). Gegebenen Falles ist daher durch die Suche nach Hautveränderungen, welche bei den soeben erwähnten Krankheiten zur Beobachtung gelangen oder durch die genaue Aufnahme der Anamnese in bezug auf das Vorausgehen solcher Hautveränderungen, beziehungsweise in bezug auf die Art ihres Auftretens, Entwicklungsganges und Verlaufes, die Möglichkeit auszuschließen, daß wir es mit den genannten Krankheiten zu tun haben. In sehr chronischen Fällen, deren Entwicklungsgang wir nicht verfolgen konnten, deren Anamnese bloß ungenau zu erheben ist und bei welchen die Schuppung vollkommen generalisiert worden ist, wird es nicht selten unmöglich sein, zu entscheiden, mit welcher von diesen Krankheiten wir es zu tun haben.

Die universelle Schuppung und Hyperämie bilden in seltenen Fällen das Anfangsstadium einer Mycosis fungoides. Die Haut pflegt in diesen Fällen etwas stärkere zellige Infiltration aufzuweisen als in anderen Fällen generalisierter Schuppung und Röte. Sicherheit in bezug auf die Diagnose bringt aber erst der weitere Verlauf des Falles, eventuell die histologische Untersuchung eines exzidierten Hautstückes (näheres siehe S. 326).

Bloß die nach Ausschluß der im Verlaufe der Psoriasis vulgaris, des Lichen planus, der Pityriasis rubra pilaris, des Pemphigus, des Ekzems und der Mycosis fungoides zur Beobachtung gelangenden universellen Schuppung und Röte übrig bleibenden Fälle werden als eigentliche exfoliative Erythrodermien zusammengefaßt, d. h. als krankhafte Prozesse, bei welchen von Beginn an nichts anderes als eine in relativ kürzerer Zeit universell gewordene Schuppung und Hyperämie zu beobachten ist.

Unter diesen krankhaften Prozessen gibt es eine Gruppe von Fällen, deren Ursachen und Pathogenese genau gekannt ist. Die generalisierte oder auf weite Hautstrecken ausgebreitete und von reaktiver Blutgefäßstörung begleitete Schuppung tritt bei diesen unter ähnlichen Bedingungen auf, wie die einfache reaktive Blutgefäßstörung. Vielerlei äußere, unmittelbar auf die Haut einwirkende Schädlichkeiten, z. B. Medikamente, scharfe Seifen und ähnliches, aber auch, wie wir noch weiter unten sehen werden, die Invasion der Epidermis mit pyogenen Streptokokken, ähnlich wie beim sogenannten Pemphigus neonatorum, und verschiedene innere, auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut gelangende pathogene Agentien toxischer (medikamentöser, autotoxischer,

serotoxischer) oder infektiöser Natur sind nämlich imstande, sie hervorzurufen. Diese Schädlichkeiten sind zum großen Teil dieselben, welche in anderen Fällen eine bloße reaktive Blutgefäßstörung hervorbringen.

Bei einer Anzahl von Krankheitsfällen, welche mit generalisierter Schuppung und reaktiver Blutgefäßstörung einhergehen, ist jedoch eine bestimmte Ursache nicht bekannt. Gegen eine Vereinigung dieser Fälle zu einer einzigen Krankheit spricht der in mehreren Fällen gelungene Nachweis der Zugehörigkeit ihrer Hautveränderungen bei ähnlichem Krankheitsverlaufe zu verschiedenen inneren Krankheiten. Gegen die scharfe Unterscheidung bestimmter Krankheiten in der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien spricht hinwieder einerseits die Tatsache, daß sämtliche Bedingungen ihres Entstehens und Bestandes zumeist in vollkommenes Dunkel gehüllt sind und anderseits die Identität der Hautveränderungen, welche bloß graduelle Differenzen aufweisen, des weiteren die vielen Übergänge in bezug auf den Krankheitsverlauf, sowie der Mangel von bezeichnenden Symptomen von Seiten innerer Organe. Die scharfe Umgrenzung besonderer Krankheitstypen ist unter solchen Verhältnissen in höchstem Maße erschwert.

Immerhin können wir aber unter ihnen mehrere Erscheinungs- und Verlaufstypen unterscheiden und bei der Diagnose aus gewissen Symptomen auf einen mutmaßlichen Verlauf folgern. Diese Folgerung stützt sich jedoch, da die mannigfaltigsten Kombinationen der objektiven und subjektiven Symptome und des Verlaufes vorkommen, auf eine recht schwankende Basis. Im Beginne der Erkrankung wird eine Folgerung auf den mutmaßlichen Verlauf zumeist überhaupt nicht gemacht werden können. Erst nach einigem Bestande der Krankheit ergeben sich hierfür einige Anhaltspunkte.

Man kann in der Gruppe der exfoliativen Erythrodermien in bezug auf den Verlauf zwei Klassen unterscheiden. Die eine enthält Fälle, welche rascher, im Verlaufe mehrerer Wochen, drei bis vier Monaten, ablaufen. Die zweite enthält die chronisch verlaufenden Fälle, deren Dauer nach Jahren zählt. Durch mehrfache Rezidiven können aber scheinbar in die Klasse der rascher verlaufenden zu zählende Fälle auch acht bis zwölf Monate dauern. Eine scharfe Begrenzung ist daher unmöglich.

In beiden Klassen gibt es nun Fälle, welche mit geringer reaktiver Blutgefäßstörung und bloß kleienförmiger Abschuppung einhergehen (Typus der Hebraschen Pityriasis rubra) und solche mit intensiven Symptomen der reaktiven Blutgefäßstörung, d. h. starker Hyperämie und seröser Exsudation, sowie mit lamellöser Abschuppung (Typus der Wilsonschen Dermatitis exfoliativa).

In die erste Gruppe, d. h. in die der rascher verlaufenden, gehören vor allem jene Fälle, bei welchen sich der Nachweis führen läßt, daß

die Hautveränderungen durch die Einnahme eines Medikamentes (Hg, As, Heilserum etc.) hervorgerufen wurden. Sie gehen im Laufe einiger Wochen in Heilung aus. Man hat diese Fälle Dermatitis exfoliativa acuta, oder wegen der Ähnlichkeit der Hauthyperämie mit der des Scharlachs auch Erythema scarlatiniforme genannt. Ähnliche, akut verlaufende Fälle von universeller kongestiver Hyperämie und Schuppung sehen wir aber auch ohne nachweisbare Ursache entstehen. Vermutlich sind auch in diesen Fällen Substanzen im Spiele, welche bei den betreffenden Individuen toxisch wirken und welche mit den Speisen und Getränken oder zufällig inkorporiert werden, oder als Autotoxine im Organismus entstehen und auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Hautgefäße gelangen. Unter solchen Bedingungen kann es aber sehr leicht geschehen, daß dieselbe Noxe zu wiederholten Malen einzuwirken Gelegenheit hat. Auch kann die Empfindlichkeit mehreren Substanzen gegenüber bestehen. In Fällen, in welchen wir es mit Rezidiven einer schuppenden Erythrodermie zu tun haben, können wir demnach zumeist auf einen raschen und benignen Verlauf rechnen. In solchen Fällen pflegen Nagelveränderungen und Haarausfall bloß ausnahmsweise zugegen zu sein. Früher Haarausfall, der Eintritt von Nagelveränderungen, eventuell das Ausfallen der Nägel spricht daher eher gegen die Annahme eines Verlaufes von bloß mehreren Wochen. In den letzteren Fällen können wir auf einen längeren subakuten, sich auf drei bis vier Monate erstreckenden und etwas schwereren Verlauf rechnen. Ausnahmsweise ist in diesen Fällen, welche als Dermatitis exfoliativa subacuta bezeichnet werden, selbst ein tödlicher Ausgang beobachtet worden.

Die Hyperämie ist sowohl in den akuten, als auch bei den subakuten Fällen dunkel, scharlachähnlich, die Haut ödematös, die Schuppung geschieht in kleinen und großen Lamellen, an Händen und Füßen in Form großer sandalenförmiger, handschuhförmiger Stücke. Die subjektiven Beschwerden (Jucken) sind gewöhnlich gering oder fehlen vollständig. Das Fieber ist zumeist gering.

Von generalisierten schuppenden Dermatitiden, welche durch äußere Schädlichkeiten verursacht werden, lassen sich diese Fälle auf Grund der Anamnese und der im Kapitel III in bezug auf die reaktive Blutgefäßstörung dargelegten Tatsachen unterscheiden. Die Differentialdiagnose gegenüber der Skarlatina siehe S. 86.

Bloß kurz erwähnen wollen wir noch, daß ausnahmsweise auch Fälle mit benignem Verlaufe und einer Dauer von wenigen (fünf bis sechs) Monaten beobachtet worden sind, bei welchen die objektiven Erscheinungen von seiten der Haut eine viel geringere Intensität besaßen, die Hyperämie heller war, das Ödem fehlte, die Schuppung an den meisten Stellen kleienförmig war.

Die universelle Ausbreitung der kongestiven Hyperämie und der Schuppung geschieht in den bisher erwähnten Fällen in wenigen Tagen. Der brüske Anfang und die rasche Verbreitung können demnach in den meisten Fällen in dem Sinne verwertet werden, daß es wahrscheinlich nicht zur Entwicklung einer chronisch verlaufenden, d. h. sich auf Jahre erstreckenden exfoliativen Erythrodermie kommen wird. Eine ähnliche Bedeutung hat auch der frühe Haar- und Nagelausfall. Wenn auch die zuletzt erwähnten Veränderungen, wie wir oben auseinandergesetzt haben, gegen einen ganz akuten Verlauf sprechen, so zeigen sie doch zumeist eine relativ kürzere Dauer der Krankheit an. Mit vollkommener Sicherheit lassen sich all diese Schlüsse freilich nicht ziehen. Ausnahmsweise kommt es trotzdem zu jahrelanger Dauer. Läßt sich von einem Prozeß, welcher mit universeller Schuppung und Röte einhergeht und der sich auf vordem unveränderter Haut etabliert hat, durch unmittelbare Beobachtung oder durch anamnestische Erhebungen ein relativ langsamerer Entwicklungsgang nachweisen, dann können wir auf einen überaus langen, zumeist nach Jahren zählenden Verlauf vorbereitet sein. Solche Fälle kommen noch seltener zur Beobachtung, als die akut und subakut verlaufenden Fälle. Unter ihnen zeichnet sich ein von Ferdinand Hebra beschriebener Typus (Pityriasis rubra, oder Pityriasis rubra chronica) durch den Mangel von reaktiver Blutgefäßstörung höheren Grades aus. Auch die Schuppung ist fein, kleiig, manchmal klein-lamellös. Die Schuppen lösen sich leicht von der Unterlage und bilden nirgends Auflagerungen. Schuppung und Röte entwickeln und verbreiten sich allmählich, ohne nennenswerte Beschwerden, ohne ödematöse Anschwellung oder zellige Infiltration zu verursachen. Nach jahrelangem Bestande kann sich dann eine Hautatrophie entwickeln und endlich unter Marasmus der Tod eintreten. Noch seltener sind chronisch verlaufende, exfoliative Erythrodermien, welche in bezug auf den Grad der reaktiven Reizung der Blutgefäße und der Schuppenbildung dem Typus der Dermatitis exfoliativa folgen (Dermatitis exfoliativa chronica).

Mit der Diagnose der skizzierten Verlaufstypen, zwischen welchen die mannigfaltigsten Übergänge zur Beobachtung gelangen, haben wir, wie schon erwähnt, unsere diagnostische Aufgabe eigentlich noch nicht gelöst. Wir müssen vielmehr trachten, jene Bedingungen auszuforschen, welche zur Entstehung der beschriebenen Hautveränderungen geführt haben. In bezug auf die akut verlaufenden Fälle ist schon hervorgehoben worden, daß sie zumeist durch Arzeneien (Heilsera) erzeugt werden, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut gelangen. Auch das haben wir erwähnt, daß es nicht unwahrscheinlich sei, daß andere toxische (autotoxische, bakteriotoxische) Einflüsse einen ähnlichen Effekt hervorzubringen imstande sind. Es sind aber auch scheinbar kontagiöse

Fälle, d. h. Fälle in endemieartiger Häufung beobachtet worden (Savill). Auch im Verlaufe septischer (pyämischer) Prozesse hat man akut verlaufende, universelle, von reaktiver Blutgefäßstörung begleitete Schuppungen beobachtet. Bei den subakut und chronisch verlaufenden Fällen sind unsere Kenntnisse in bezug auf ihre Krankheitsursachen viel unvollständigere. Daß es sich auch in diesen Fällen um pathogene Ursachen handelt, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut gelangen, läßt sich auf Grund der Analogie mit den akut verlaufenden Fällen und auf Grund der Entstehungsweise und des Verlaufes der Hautveränderungen mit Sicherheit annehmen.

Schon auf Grund unserer heutigen Kenntnisse ist auch die Folgerung zulässig, daß die chronisch verlaufende universelle Schuppung und Röte durch verschiedene Ursachen hervorgebracht werden kann. Wir haben schon erwähnt, daß sie lange Zeit als Frühstadium der Mycosis fungoides bestehen kann. In einzelnen Fällen waren pseudoleukämische Lymphdrüsentumoren, Milz- und Lebervergrößerung neben dem Symptomenkomplex einer seit längerer Zeit bestehenden »Pityriasis rubra« vorhanden. In einem anderen Falle waren Veränderungen des Blutes, der Milz, der Leber und der Lymphdrüsen zugegen, welche als leukämische angesprochen wurden. In einer auffallend großen Zahl der chronisch verlaufenden Fälle waren tuberkulöse Anschwellungen der Lymphdrüsen zugegen; bei einem Kranken[1]), der nach etwa eineinhalbjährigem Verlaufe marastisch zugrunde ging, wurden tuberkulöse Veränderungen der Haut und in derselben der Tuberkelbazillus histologisch nachgewiesen; bei einem anderen[2]), der unserer Meinung nach über zweijährigem Bestande an Sepsis zugrunde ging, waren in der Haut histologische Veränderungen zugegen, welche trotz des Mangels nachweisbarer Tuberkelbazillen als tuberkulös anzusprechen sind. Wir werden demnach in ähnlichen Fällen auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit Tuberkulose zu achten haben, eventuell auch durch eine histologische Untersuchung der Haut diesen Zusammenhang nachzuweisen imstande sein.

Eine Form der akuten exfoliativen Erythrodermien verdient eine besondere Erwähnung. Dies ist die unter dem Namen Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter) bekannte Erkrankung, welche ausschließlich bei Säuglingen beobachtet wird. Sie beginnt gewöhnlich in den ersten Lebensmonaten. Die Hautveränderungen derselben verbreiten sich im Laufe von einer oder mehreren Wochen von einzelnen zumeist um den Mund gelegenen Herden, welche eine dunkle Hyperämie und ödematöse Anschwellung aufweisen, über Gesicht, Hals, Stamm und Extremitäten. Gleichzeitig tritt eine großlamellöse Abschuppung auf. Die

[1]) Fall von Brunsgaard.
[2]) Fall von Kopytowski und Wielowirsky.

Haut unter den Schuppen ist entweder trocken oder etwas feucht. Um den Mund, an den Gelenken, manchmal auch an anderen Stellen entstehen Rhagaden, welche stark bluten. Fieber ist einmal vorhanden, ein andermal nicht. Die Urinsekretion ist vermindert. Die Krankheit führt in etwa 50% der Fälle im Laufe mehrerer Wochen, ein bis zwei Monaten, manchmal auch später, zum Exitus.

Neben den beschriebenen Hautveränderungen pflegen gewöhnlich Verdauungsstörungen zu bestehen.

Die Krankheit wurde einige Male endemieartig (z. B. in Findelhäusern) beobachtet.

Knöpfelmacher und Leiner haben den Beweis erbracht, daß diese Affektion ebenso durch pyogene Streptokokken verursacht wird wie der schon besprochene Pemphigus neonatorum, und daß beide Affektionen ihrem Wesen nach identisch sind.

Eine Verwechslung mit einer universellen, durch andere äußere Ursachen erzeugten Dermatitis wird leicht zu vermeiden sein, wenn man den Entwicklungsgang und Verlauf in Betracht zieht.

B. Krankhafte Prozesse, bei welchen die zur Schuppung führende Verhornungsanomalie generalisiert oder über weite Hautstrecken diffus verbreitet und bei welchen keine reaktive Blutgefäßstörung zugegen ist.

Ausgebreitete oder universelle Schuppenbildung ohne reaktive Blutgefäßstörung gelangt relativ selten zur Beobachtung. Als unwesentliches Begleitsymptom kommt sie bei Individuen vor, deren Ernährung durch Krankheiten stark gelitten, deren Haut anämisch, welk und trocken geworden ist (Pityriasis tabescenticum) und auch bei Greisen (Pityriasis senilis) pflegt sie als Konsequenz eines herabgesetzten Ernährungszustandes der Haut vorzukommen. Die Bedingungen, unter welchen diese Schuppungen leichten Grades zur Entwicklung gelangen, genügen zur Bestimmung ihres Wesens.

Durch universelle Ausbreitung sind auch jene Fälle ausgezeichnet, welche mit dem Namen Ichthyosis vulgaris, beziehungsweise Ichthyosis foetalis (universelles, kongenitales Keratom) bezeichnet werden. Beide stellen kongenitale Prozesse dar, doch sind die pathologischen Veränderungen bei der Ichthyosis foetalis schon bei der Geburt vorhanden, die der Ichthyosis vulgaris hingegen entwickeln sich erst im Laufe des ersten oder zweiten Lebensjahres, ausnahmsweise auch später.

Der Grad der Verhornungsanomalie ist bei der Ichthyosis vulgaris ein verschiedener. Bald läßt sich bloß eine gewisse Rauhigkeit

der Haut nachweisen, welche durch die Trockenheit derselben, sowie dadurch hervorgerufen wird, daß die Hornschicht von feinsten Sprüngen durchzogen wird, welche feine, glänzende Hornlamellchen umfassen. Diese Hornlamellen haften eine zeitlang fest an ihrer Unterlage, schülfern aber endlich ab. Von diesem leichtesten Grad der Ichthyosis gibt es in bezug auf die Größe, Dicke und Farbe der sich loslösenden Hornlamellen mannigfache Abweichungen.

Statt glänzend weiß, können die ebenfalls festhaftenden, dickeren Schuppen bräunlich-grau und grünlich gefärbt sein. Statt fein und dünn zu sein, können sie mehrere Millimeter und selbst mehrere Zentimeter breit und $^1/_2$—2 *mm* dick werden und in letzterem Falle schildartige Auflagerungen bilden, ähnlich der Haut der Saurier. An den Streckflächen der Extremitäten kommt es in hochgradigen Fällen manchmal zu dicken, kegelförmigen oder stachelförmigen Hornschichtauflagerungen, d. h. zur Bildung säulenförmiger Hornschichtverdickungen, welche durch tiefe Furchen voneinander abgegrenzt sind. Ausnahmsweise hat man diese warzenförmigen, harten Hornschichtverdickungen über den ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichtes und der Handflächen, ausgebreitet beobachtet (Familie Lambert).

Neben dem Vorhandensein der beschriebenen Verhornungsanomalie und der Tatsache ihres Bestandes seit dem ersten oder zweiten Lebensjahre stützt sich die Diagnose der Ichthyosis vulgaris noch auf folgende Tatsachen: 1. Auf die Lokalisation der Ichthyosis vulgaris, welche insoferne Besonderheiten darbietet, als die Beugeflächen der großen Gelenke, namentlich die Achselhöhle, die Ellbogenbeuge, die Kniekehle und die Leistenbeuge von dem pathologischen Prozesse verschont, in leichten Fällen auch die Umgebung dieser Stellen frei bleiben. Von dieser Regel gibt es bloß wenige Ausnahmen. Auch die Handflächen und Fußsohlen sind gewöhnlich frei oder bloß ganz leicht befallen, trocken. In hochgradigen Fällen sind aber auch hier schwielige Hornschichtverdickungen zugegen. 2. Auf den Bestand der Hautveränderungen das ganze Leben hindurch beinahe ohne Remissionen oder bloß mit vorübergehenden Remissionen, welch letztere durch stärkere Schweißsekretion (im Sommer), durch fleißiges Baden oder durch die Behandlung verursacht werden, immer aber den früheren Zustand wieder eintreten lassen. 3. Auf den nicht selten zu erbringenden Nachweis der Heredität. 4. Auf die häufige Kombination mit der Keratosis pilaris, auf welch letztere wir auf S. 357 zurückkommen.

Die ichthyotische Haut zeigt große Neigung zur Entstehung durch äußere Ursachen veranlaßter Dermatitiden. Hieraus erwächst bei mancher Dermatitis das diagnostische Problem, neben letzterer auch die Ichthyosis nachzuweisen. Wenn man sich nicht mit der bloßen Untersuchung einer

einzelnen erkrankten Hautregion begnügt, so wird die Lösung dieses Problems keine Schwierigkeiten bereiten.

Die Fälle, welche man als Ichthyosis foetalis (Keratoma diffusum congenitum) von der Ichthyosis vulgaris unterscheidet, kommen, wie schon erwähnt, mit einer abnormen Hornschicht zur Welt. Die intensiver ausgebildeten Fälle sind lebensunfähige Monstra. Ihre Haut ist überall, auch in den Gelenkbeugen, mit einer verdickten, schmutziggelblichen Hornschicht bedeckt, welche von zahlreichen tiefen Sprüngen durchsetzt ist, welch letztere selbst bis in das Korium reichen können und kleinere und größere Hautterritorien umfassen. Die Augenlider sind ektropioniert, die Ohrmuscheln, enge an den Schädel herangezogen, sind auf kleine Wülste reduziert, die Nase ist mehr oder weniger verstrichen, ihre Öffnungen von Hornmassen verlegt, der Mund geöffnet, von Rhagaden umgeben, die Genitalien rudimentär. In leichteren Fällen können die Kinder am Leben bleiben. Die diffuse Hornschichtverdickung ist in diesen Fällen weniger stark ausgeprägt, die Rhagaden weniger tief, es bilden sich großlamellöse, sehr lange haften bleibende Schuppen, welche sich endlich loslösen und wieder erneuern. Ganz leichte Fälle sehen aus, als wäre die Haut mit einer dünnen Kollodiumschicht überzogen, welche an vielen Stellen Sprünge zeigt. Solche Fälle zeigen die größte Ähnlichkeit mit Fällen von lamellöser Desquamation der Neugeborenen, welche bloß einen stärkeren Grad jener physiologischen Abschuppung darstellen, welche in den ersten Lebenswochen beobachtet wird. Im Gegensatze zu letzterer, welche in einigen Wochen zu Ende geht, besteht die Ichthyosis foetalis leichten Grades das ganze Leben hindurch.

XII. Kapitel.

Hautkrankheiten, bei welchen Schuppung und reaktive Blutgefäßstörung in zirkumskripten Herden zur Beobachtung gelangen (Epidermidosen). Ihre wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen die Epidermis. Hier kommt es zu einer abnormen Verhornung, welche zu Schuppenbildung, an Handtellern und Fußsohlen sehr oft zu starker Hornschichtverdickung führt und zu hyperplastischen Vorgängen in der Malpighischen Schichte. Vergleichende Beschreibung der pathologisch-anatomischen Hautveränderungen der Epidermidosen. Pathogenese, Verlauf und Ausgang der Hautveränderungen. Lokalisation derselben. Krankheitsverlauf der Epidermidosen. Differentialdiagnose gegenüber von schuppenden zirkumskripten Dermatitiden (Ekzemen). Diagnose der Epidermidosen bei Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen. Hyperkeratosen im Verlaufe von Dermatitiden äußerer oder hämatogener Entstehung dieser Hautregionen. Spezielle Diagnose der Psoriasis vulgaris, der Pityriasis rosea, der Trichophytiasis squamosa, des Erythrasma, der Pityriasis versicolor, der Pityriasis rubra pilaris, der Pityriasis simplex, der Pityriasis praesternalis et interscapularis (Seborrhoea corporis), der Porokeratosis, der schuppenden, in zerstreuten Flecken auftretenden Erythrodermien (Parapsoriasis) und des Lichen planus.

Die Hautkrankheiten, welche in die Gruppe der Epidermidosen zu rechnen sind, werden auf Grund folgender Erhebungen diagnostiziert:

1. Die wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen betreffen hier die Epidermis. In dem Papillarkörper der Lederhaut ist bloß eine zumeist mäßige, reaktive Blutgefäßstörung vorhanden, d. h. kongestive Hyperämie und leichte seröse oder zellige Exsudation. Eine Ausnahme bildet in letzterer Hinsicht die Pityriasis versicolor, bei welcher eine im klinischen Bilde auffallende Hyperämie zu den Ausnahmen gehört. Die bei den Epidermidosen in der Epidermis sich abspielenden pathologischen Vorgänge führen zu einer abnormen Verhornung, welche zumeist von Anfang an in Form von Schuppenbildung zum Ausdruck gelangt, an den Handtellern und Fußsohlen aber überaus häufig die Bildung festhaftender schwieliger Hornhautverdickungen verursacht. Die

Schuppenbildung bildet sich in manchen Fällen erst heraus, nachdem die Hautveränderung schon einige Zeit bestanden hat. Dies ist der Fall bei dem Lichen planus. Bei diesem verhält sich die Epidermis anfangs ganz passiv und wird von den zellig voll infiltrierten Lederhautpapillen, welche gegen die Hautoberfläche zu emporschwellen, flach gedrückt und gespannt. Schon nach ganz kurzem Bestande dieser Veränderungen beginnt aber eine Epithelproliferation und damit des öfteren auch die Bildung einer zumeist feinen, festhaftenden Schuppe, die eventuell erst durch Kratzen entdeckt wird.

Die abnorme Verhornung kann auch bloß in den Mündungen der Haar- und Talgfollikel vorhanden sein und an dieser Stelle Schüppchen, Hornpfröpfe und Hornkegel erzeugen. Bei manchen Epidermidosen ist diese Lokalisation der Verhornungsanomalie die Regel, so daß sie zu den bezeichnenden Charakteren der Krankheit gerechnet werden muß. Dies ist der Fall bei der Pityriasis rubra pilaris. Seltener gelangt die Bildung von Hornmassen in den Ostien der Schweißdrüsenausführungsgänge zur Beobachtung. Manche Fälle von patellarer und plantarer Hyperkeratose und die Porokeratosis liefern hierfür Beispiele.

In der Malpighischen Schicht der Epidermis ist bei den Epidermidosen eine Hyperplasie der Epithelzellen vorhanden, welche bloß bei der Pityriasis versicolor fehlt oder zumindest so gering ist, daß sie sich nicht von der Norm unterscheiden läßt. Auch bei den meisten übrigen Epidermidosen kommt diese Hyperplasie des Epithels im klinischen Bilde nicht zum Ausdruck, und zwar deshalb nicht, weil sie zu keiner namhaften Größenveränderung der Epidermisleisten und somit auch zu keiner hierdurch bedingten Veränderung der Oberhautfelderung führt. Eine leichte Veränderung der Oberhautfelderung wird in diesen Fällen höchstens durch eine ödematöse Anschwellung der Papillen bedingt werden können. Eine deutliche Veränderung der Oberhautfelderung in dem Sinne einer Vertiefung der Hautfurchen infolge der Hyperplasie der Epithelschicht sehen wir aber bei dem Lichen planus und bei der Psoriasis vulgaris. Die Vertiefung der Oberhautfurchen, welche an älteren Hautveränderungen des Lichen planus beabachtet werden kann, ist in höherem Maße ausgeprägt als bei der Psoriasis vulgaris. Dies hat seinen Grund darin, daß bei dem Lichen planus die Epidermis sowohl in ihrem zwischen die Papillen eindringenden Leistensysteme verdickt ist, als auch in ihrem die Papillenspitzen bedeckenden Anteil. Die interpapillären Furchen, ganz besonders aber die papillenlosen Spannungsfurchen werden daher nicht bloß dadurch vertieft, daß sie über den gegen die Tiefe der Haut wuchernden interpapillären Epithelleisten sozusagen nachsinken, sondern auch dadurch, daß ihre Ränder infolge der Verdickung der suprapapillären Epithelschichte stärker prominieren. Bei der Psoriasis vulgaris hingegen

ist der suprapapilläre Anteil der Malpighischen Schicht verdünnt und bloß das interpapilläre Leistennetz gegen die Tiefe gewuchert. Die stärkere Ausprägung der Oberhautfelderung durch Tieferwerden der Hautfurchen ist daher hier lange nicht so auffallend wie bei dem Lichen planus.

Die Verdünnung des suprapapillären Teiles der Malpighischen Schicht ist aber die Ursache eines für die Psoriasis vulgaris sehr bezeichnenden Symptoms. Wird nämlich die Schuppenschicht von einer psoriatischen Hautveränderung abgehoben, so gelangt man vorerst zu einer etwas feuchten, glänzenden Hornschicht, durch welche die hyperämischen Papillenspitzen in Form dunklerer Punkte auf diffus hyperämischer Basis durchscheinen. Die Feuchtigkeit dieser Hornschichtlage hängt mit der Nähe der Papillen zusammen. Wird nun diese Hornschichtlage abgehoben oder selbst bloß leicht gekratzt, dann entwickelt sich aus den bloß von wenigen, zumeist flach gedrückten Epithellagen bedeckten und daher von dem Nagel leicht erreichbaren und lädierbaren Papillen eine ziemlich reichliche Blutung in Punkten und Streifen.[1])

Die alle Teile der Epidermis betreffende Hyperplasie kann bei dem Lichen planus recht hohe Grade erreichen. Dies sieht man häufig bei den auf dem Unterschenkel lokalisierten, seit längerer Zeit bestehenden Hautveränderungen desselben, bei welchen es zur Bildung von derben, dunkelbläulichen, bräunlichblauen oder dunkel-schieferfarbenen Prominenzen kommt, welche von einer festhaftenden dicken Hornschicht bedeckt sind. Diese überzieht die Hautveränderungen in der Weise, daß die Oberhautfelderung nicht zu stärkerem Ausdruck gelangen kann, ja sogar verwischt wird. Aber durch dieselbe sieht man weiße Punkte und Streifen hindurchscheinen, d. i. Stellen, an welchen die Verdickung der Malpighischen Schicht besonders stark ist. Die Verdickung der Epidermis verrät sich übrigens schon in relativ frühen Entwicklungsstadien der Hautveränderungen durch das Vorhandensein dieser weißen Punkte und Linien, welche durch die gespannte, wachs- oder glassplitterartig glänzende Hornschicht hindurchscheinen.

In bezug auf die Quantität der produzierten abnormen Hornschicht, welche zur Abschuppung gelangt, gibt es namhafte Unterschiede nicht bloß bei den verschiedenen Epidermidosen, sondern auch bei verschiedenen Fällen ein und derselben Epidermidose. Gleiche Unterschiede werden

[1]) Diese Eigenschaft der Hautveränderungen bei der Psoriasis, daß sie durch Kratzen so leicht zum Bluten gebracht werden können, kommt ihnen nicht ausschließlich zu. In jedem anderen Falle läßt sich die Blutung ebenso hervorrufen, falls die Papillen von verdünnter Epidermis bedeckt sind oder die Epidermis sich leicht loslösen läßt. Das Symptom hat demnach keinen absoluten Wert. Es bleibt aber trotzdem für die Psoriasis vulgaris nicht minder bezeichnend, darf aber bloß in Gemeinschaft mit den übrigen Symptomen bei der Diagnose verwertet werden.

auch in bezug auf die begleitende reaktive Blutgefäßstörung beobachtet. Allzu großes Gewicht kann demnach bei der Diagnose auf die graduellen Unterschiede dieser Veränderungen nicht gelegt werden. Doch kann als Regel betrachtet werden, daß die Schuppenbildung bei der Pityriasis versicolor und bei dem Erythrasma den geringsten Grad erreicht und zumeist bloß durch den kratzenden Finger entdeckt wird. Auch die begleitende Hyperämie ist bei dem Erythrasma gering, ihre Farbe mehr hell bräunlichrot. Bei der Pityriasis versicolor pflegt sie vollkommen zu fehlen, so daß die erkrankte Haut bloß jene kaffeebraune Farbe verschiedener Intensität aufweist, welche sie der Gegenwart des Mikrosporon furfur genannten Schimmelpilzes verdankt. Eine etwas stärkere, aber noch immer mäßige Schuppung in Form sehr feiner, dünner, kleiner Blättchen, welche vor allem im Zentrum der hell hyperämischen, leicht ödematösen Fleckchen auftritt, finden wir bei der Pityriasis rosea. Intensivere kleiige oder fein lamellöse Schuppenbildung, verbunden mit ziemlich intensiver reaktiver Hyperämie und seröser Exsudation in der Papillarschicht, welche selbst zu Bläschenbildung führen kann, kommt bei der schuppenden Trichophytie zur Beobachtung, sofern sie auf der unbehaarten Haut auftritt. Auf dem behaarten Kopf sind die reaktiven Begleiterscheinungen von seiten der Blutgefäße auch bei dieser sehr geringe. Beim Favus ist die Quantität der Schuppen und der Grad der reaktiven Reizung ein ähnlicher wie bei der Trichophytie, doch kommt es hier außerdem noch zur Bildung von schwefelgelben, tellerförmigen, stecknadelkopf- bis linsengroßen, oft auch zu größeren Massen vereinigten Pilzauflagerungen und später zu atrophischen Veränderungen (siehe weiteres über Favus S. 202). Große, zumeist stratifizierte Schuppenmassen welche auf der stark hyperämischen Haut mörtel- und kalkartige, dicke Auflagerungen bilden können, pflegt die Psoriasis vulgaris zu produzieren. Größere Schuppenauflagerungen auf stark hyperämischer Basis kommen auch bei der Pityriasis rubra pilaris neben den follikulären Hornkegeln zur Beobachtung. Gering ist dagegen die Quantität der Schuppen bei dem Lichen planus. Des öfteren fehlt sie sogar an vielen Hautveränderungen. Die zumeist mäßige reaktive Hyperämie wird im weiteren Verlaufe des Lichen planus durch die verdickte Epidermis noch blasser abgetönt. Bloß in sehr akuten, sehr ausgebreiteten, intensiven Fällen von Lichen planus ist der Grad der reaktiven Blutgefäßstörung ein höherer, die Farbe der Hyperämie ist satter und es kann selbst zu stärkerer seröser Exsudation und Blasenbildung kommen.

Zu bemerken ist noch, daß bei den Epidermidosen die Quantität der produzierten abnormen Hornschicht in den Fällen, welche während ihres peripheren Weiterschreitens im Zentrum ausheilen, eine geringere sein wird, und zwar um so geringer, je schmäler der Saum der einzelnen

Herde ist. Die Menge der Schuppen wird daher bei der Seborrhoea corporis (Pityriasis praesternalis) und bei der Porokeratosis, wo das zentrale Ausheilen der Herde die Regel ist, immer eine äußerst geringe sein. Natürlich gibt es auch hier noch Unterschiede. Während z. B. bei der Seborrhoea corporis Duhring (Pityriasis praesternalis) gewöhnlich ein feines, festhaftendes Schüppchen auf dem schmalen, hufeisenförmig verlaufenden Rande der einzelnen Herde lagert, ist auf dem Randwalle bei der Porokeratosis eine ziemlich vorspringende, fadenartig verlaufende Hornmasse vorhanden.

Die Farbe der Schuppen ist eine weiße oder graulichweiße; bei seröser Durchtränkung infolge stärkerer reaktiver Blutgefäßstörung kann ihre Farbe gelblich werden. Auch werden sie in letzterem Falle weicher, plastischer. Bei den Hautveränderungen, welche durch Schimmelpilze verursacht werden (Trichophytie, Erythrasma, Pityriasis versicolor, Favus) sind letztere durch die mikroskopische Untersuchung von mit Kalilauge aufgekochten Schuppen nachweisbar. (Die Bereitung des Präparates siehe bei Trichophytie.)

Neben den beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Epidermidosen müssen noch solche erwähnt werden, welche bei bestimmter Lokalisation derselben zur Entwicklung gelangen. In dieser Beziehung sind vor allem zu erwähnen: *a)* Das Brüchigwerden der Haare bei der Trichophytiasis capillitii. Die von dem Pilze durchwucherten Haare brechen mehrere Millimeter über ihrer Austrittsstelle aus dem Haarfollikel ab. *b)* Verschiedene Veränderungen der Nagelsubstanz und des Nagelbettes bei Lokalisation der Trichophytie, der Psoriasis vulgaris, des Lichen planus, der Pityriasis rubra pilaris an dieser Stelle. Auf diese soll des näheren im Kapitel der Nagelerkrankungen eingegangen werden (siehe S. 368). *c)* Die Bildung dicker kompakter Hornschichtauflagerungen bei der Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen z. B. bei Psoriasis vulgaris, Pityriasis rubra pilaris, Lichen planus dieser Hautregionen. Durch die massive Hornschichtverdickung, welche sich an diesen Hautstellen Prozessen verschiedener Natur anschließt, entstehen besondere differentialdiagnostische Fragen, auf welche wir noch später zurückkommen.

2. Bei den meisten Epidermidosen läßt sich der Nachweis liefern, daß eine oder mehrere Initialläsionen dem Aufschießen der übrigen um Tage oder Wochen vorausgegangen sind, ja noch länger bestanden haben, ehe es zur Bildung neuer Herde kommt. Dies läßt sich beobachten bei der Pityriasis rosea, wo eine Initialläsion den später über die ganze Hautoberfläche sich vermehrenden Hautveränderungen gewöhnlich um einige Tage vorauszugehen pflegt. Bei der Psoriasis vulgaris bestehen zumeist an gewissen Prädilektionßstellen (Knie, Ellbogen, Kreuzbeingegend, be-

haarter Kopf) seit langer Zeit ältere Herde, ehe es zum Ausbruche eines weit verbreiteten Ausschlages kommt. Bei den nachgewiesenermaßen durch Schimmelpilze verursachten Epidermidosen (Trichophytiasis, Erythrasma, Pityriasis versicolor) läßt sich ebenfalls der Nachweis führen, daß in jenen Fällen, in welchen es zum Auftreten einer größeren Anzahl zerstreuter Herde kommt, gewöhnlich ein oder mehrere initiale Herde seit längerem bestanden haben. Auf Grund der Analogie mit den letzteren drängt sich für alle ähnlich beginnenden Epidermidosen die Annahme auf, daß ihre Hautveränderungen durch Überimpfung des Krankheitskeimes von den initialen Herden aus auf andere Hautstellen entstehen. Auch die Annahme, daß die initialen Hautveränderungen aller jener Epidermidosen, welche diese Ähnlichkeit der Entstehungsweise der später auftretenden Hautveränderungen mit Schimmelpilzerkrankungen der Epidermis aufweisen, ebenso durch Infektion von außen her entstehen, wie die letzteren, läßt sich nicht von der Hand weisen. Dieses Erscheinen jüngerer, schuppender Herde, nachdem ältere Herde seit langem bestanden, wird sich gegebenenfalls bei der Diagnose verwerten lassen.

Eine andere Pathogenese scheint aber dem Lichen planus zuzukommen. Die Häufigkeit plötzlicher, generalisierter oder symmetrisch lokalisierter Ausbrüche und die Häufigkeit der gleichzeitigen Lokalisation auf der Mundschleimhaut bietet der Annahme eine Stütze, derzufolge die Hautveränderungen des Lichen planus auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehen. Diese Annahme wird noch durch die des öfteren beobachtete Koinzidenz mit disseminierten Herden flüchtiger, reaktiver Blutgefäßstörung (Urtikaria), welche erfahrungsgemäß häufig auf hämatogenem Wege entsteht, gestützt.

3. In bezug auf den Verlauf der Hautveränderungen läßt sich bei den Epidermidosen gewöhnlich erheben, daß aus kleinsten, nadelspitz-, stecknadelkopfgroßen Herden durch allmähliches Wachstum gegen die Nachbarschaft größere entstehen. Nicht selten heilt dabei der früher erkrankte, zentrale Teil der Herde aus oder bildet sich erheblich zurück, wodurch kreisförmige, bei teilweisem Ausheilen der Randpartie von Bogenlinien begrenzte, halbkreis- und hufeisenförmige Herde entstehen. Bleibt das Zentrum auch im weiteren Verlaufe erkrankt, dann entstehen scheibenförmige Herde und es können, insbesondere bei sehr chronischem Verlaufe, auch größere Hautstrecken diffus befallen werden. Ganz besonders große Hautstrecken werden in diffuser Weise erkranken, wenn mehrere große Herde miteinander zusammenstoßen. Diese Fähigkeit des Fortschreitens gegen die Nachbarschaft und, was damit zusammenhängt, die Fähigkeit größere Hautflächen zu befallen, kommt unter den Epidermidosen vor allem der Psoriasis vulgaris zu, nächst ihr der Pityriasis rubra pilaris. Bei beiden kann es durch Konfluiren der Herde sogar zu diffusem Be-

fallensein der ganzen Hautoberfläche kommen. Die Hautveränderungen des Lichen planus besitzen diese Fähigkeit bloß in sehr geringem Maße. Es entstehen hier auch bloß kleinere, des öfteren, nach zentraler Rückbildung, kreisförmige, im Zentrum dunkel pigmentierte Herde mit schmalem, lichenösem Rande. Wenn es bei dem Lichen planus trotzdem zu diffusem Befallensein der ganzen Hautoberfläche oder großer Hautstrecken kommt, so geschieht dies bloß durch enges Aneinandergedrängtwerden der einzelnen kleinen Herde. Sehr häufig werden größere Hautstrecken von der Pityriasis versicolor überzogen, nicht bloß infolge der Fähigkeit der einzelnen Herde zu peripherischem Wachstum, sondern auch weil die Herde in großer Zahl enge aneinanderstoßen. Die Fähigkeit zu peripherischem Wachstum ist bei den übrigen Epidermidosen eine verschiedene, aber im Vergleiche zu den oben erwähnten zumeist geringe. Die einzelnen Herde der Pityriasis rosea werden selten größer als ein Daumennagel, auch die der in disseminierten Herden auftretenden schuppenden Erythrodermien und der Seborrhoea corporis pflegen bloß ausnahmsweise größer zu sein. Die gewöhnliche Ausdehnung, welche Erythrasmaflecke erreichen, ist etwa handtellergroß, entsprechend etwa der die Schenkelhaut berührenden Oberfläche des Skrotums. Ein ähnliches gilt auch von der Trichophytiasis squamosa, die aber an anderen Stellen gewöhnlich Herde kleinerer Ausdehnung produziert. Zu diffusem Befallensein großer Hautstrecken oder gar der ganzen Hautoberfläche, pflegt es in den zuletzt genannten Fällen überhaupt nicht zu kommen. Immerhin gibt es seltenere Fälle von Trichophytie der unbehaarten Gegenden, insbesondere aber der Genito-Krural-, Perinäal- und Analgegend, bei welcher große Hautflächen erkrankt sind. Doch ist hierbei gewöhnlich bloß eine schmale, bogig verlaufende Randpartie in continuo befallen, die zentrale Area weist bloß wenig krankhafte Veränderungen auf oder ist gänzlich geheilt. (Ekzema marginatum.)

4. In diagnostischer Beziehung läßt sich auch noch der Endausgang und die Dauer der einzelnen Hautveränderung verwerten. So z. B. bildet das spontane Verschwinden der Hautveränderungen bloß bei wenigen die Regel, und zwar kommt dieselbe bei der Pityriasis rosea schon nach einer Dauer von wenigen Wochen, beim Lichen planus, wenn auch nicht regelmäßig, doch relativ häufig nach Monaten, bei der Seborrhoea corporis ebenfalls nach Monaten, bei der Trichophytie des behaarten Kopfes nach Monaten oder Jahren zustande. Doch pflegen bei letzterer manche Fälle, insbesondere die marginierten Formen der Kruro-Genitalfalten, falls sie nicht behandelt werden, unbegrenzt lange Zeit zu bestehen.

Bei manchen Epidermidosen läßt sich in vielen Fällen zumindest eine partielle Rückbildung zentral gelegener Partien und damit die Bildung von Kreisen und bogigen Figuren beobachten. Dies ist bei der

Seborrhoea corporis bei der Trichophytie der unbehaarten Haut und bei der Porokeratosis die Regel. Beinahe unbegrenzt lange bleiben bestehen die Hautveränderungen des Erythrasma, der Pityriasis versicolor, der Pityriasis rubra pilaris, in den meisten Fällen die der Psoriasis vulgaris, der disseminierten schuppenden Erythrodermien. Bloß eine entsprechende Therapie bringt bei diesen die Hautveränderungen zumindest zeitweilig zum Schwinden.

Der Ausgang der Hautveränderungen ist, ob er nun spontan oder nach entsprechender Behandlung eintrifft, zumeist eine Restitutio ad integrum. In manchen Fällen von Lichen planus hinterlassen aber die Hautveränderungen feine, atrophische Stellen. Auch gibt es seltene Fälle von Psoriasis vulgaris, bei denen nach Verschwinden der schuppenden Hautveränderungen an ihrer Stelle eine leichte Pigmentatrophie zur Beobachtung gelangt. Bezeichnend für den Lichen planus ist die sepiabraune Pigmentation, welche seine Hautveränderungen bei ihrer Rückbildung hinterlassen und welche erst nach längerem Bestande schwindet.

5. Neben den Daten, welche der anatomische Bau, die Entstehungsweise, der Verlauf und Ausgang der Hautveränderungen der Epidermidosen für die Diagnose liefern, sind die auf ihre Lokalisation, insbesondere die auf die Prädilektion für bestimmte Hautregionen bezüglichen Tatsachen in diagnostischer Beziehung von geringerer Bedeutung. Einerseits weil die auf die Prädilektionsstellen bezüglichen Regeln nicht immer eingehalten werden und dann, weil verschiedene Krankheiten dieselben Stellen mit Vorliebe aufsuchen können. In ersterer Beziehung ist hervorzuheben, daß die bekannte Vorliebe der Psoriasis vulgaris für die Streckflächen, insbesondere die der Ellbogen und Kniee, nicht gar so selten in ihr Gegenteil gekehrt wird. Wir sehen dann die Hautveränderungen der Psoriasis vulgaris in den Gelenksbeugen und Falten. In Beziehung auf die Prädilektion verschiedener Epidermidosen für ein und dieselbe Lokalisation ist zu erwähnen, daß die Vorliebe des Erythrasma für die Kruro-Skrotal- und Achselfalte von der Trichophytie geteilt, und daß, wie soeben hervorgehoben wurde, auch die Psoriasis vulgaris in bestimmten Fällen gerade diese Stellen bevorzugt. Der behaarte Kopf wird außer von der Pityriasis simplex von der Trichophytie, der Seborrhoea corporis, der Pityriasis rubra pilaris, der Psoriasis vulgaris mit Vorliebe befallen. Die Prädilektion der Psoriasis vulgaris für Ellbogen und Knie wird von der Pityriasis rubra pilaris geteilt. Die Duhringsche Seborrhoea corporis bevorzugt die Prästernal- und Interskapulargegend, sowie den behaarten Kopf, die Umgebung der Nase und die Augenbrauen.

6. Aus dem Krankheitsverlaufe sind ebenfalls einige Daten diagnostisch verwertbar, vor allem die Neigung der meisten Epidermidosen zu Rezidiven. Diese Rezidiven schließen sich bei dem Erythrasma, der

Trichophytie, der Pityriasis versicolor einer nicht vollkommenen Heilung der Hautveränderungen unmittelbar oder bloß nach kurzer Pause an, bleiben aber nach Entfernung der Pilze von der Haut gänzlich aus. Bei der Psoriasis vulgaris, der Pityriasis capitis, der Pityriasis rubra pilaris, der Seborrhoea corporis und beim Lichen planus können aber nach scheinbar vollkommener Heilung und trotz der Dazwischenkunft langer Pausen wieder Rezidiven auftreten. Bei der Pityriasis rosea kommen eigentliche Rezidiven nicht vor, doch kann ein und dasselbe Individuum mehreremal an Pityriasis rosea erkranken.

Mit Ausnahme der Pityriasis rosea, deren Dauer etwa fünf bis acht Wochen beträgt, sind alle übrigen Epidermidosen chronische Krankheiten, welche, falls keine geeignete Therapie befolgt wird und oft trotz derselben, jahrelang und oft das ganze Leben hindurch währen.

Auf S. 21 haben wir erwähnt, daß die reaktive Blutgefäßstörung der Haut nicht selten mit Schuppung einhergeht, beziehungsweise von letzterer gefolgt wird. Bei der Diagnose der Epidermidosen werden wir deshalb manchmal eine einfache, schuppende Dermatitis auszuschließen haben. Dieser Fall wird natürlich bloß dann eintreten können, wenn sowohl die pathologisch-anatomischen Charaktere, als der Entwicklungsgang der Hautveränderungen der Epidermidosen ein unvollkommener ist und auch der Krankheitsverlauf, die Art und Weise des Auftretens neuer Herde usw. keine Handhabe zur Stellung der Diagnose bietet. Ist in solchen Fällen auch durch die Ausforschung von Bedingungen, durch welche eine einfache, schuppende Dermatitis[1]) durch äußere oder innere Ursachen erzeugt zu werden pflegt, erfolglos, dann bleibt die Diagnose unentschieden. Nicht selten bringt dann der weitere Verlauf Aufklärung über die Natur der betreffenden Hautveränderung, indem neuere Herde durch einen typischen Bau, durch die bezeichnende Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes eine sichere Basis für die Diagnose liefern.

Vor Verwechslungen mit schuppenden Hautveränderungen bei Granulomen und Atrophodermien schützt der Nachweis der für die letzteren bezeichnenden Hautveränderungen, d. i. der Lederhautinfiltrate bei den Granulomen, der Atrophie bei den Atrophodermien, sowie des für diese bezeichnenden Verlaufes der lokalen Veränderungen und der Krankheit. Auf die letzteren Momente, eventuell auch auf den Erfolg gewisser therapeutischer Maßnahmen (Quecksilberkur bei Syphilis) wird zu rekurrieren sein, so oft wir in bezug auf den anatomischen Bau und Entwicklungsgang der Hautveränderungen zu keinem sicheren Urteil gelangen können.

[1]) Bei chronischem Verlauf oder Neigung zu Rezidiven: schuppendes Ekzem genannt.

Besondere differentialdiagnostische Fragen entstehen bei der Lokalisation gewisser Epidermidosen auf den Handtellern und Fußsohlen, und zwar nicht bloß in bezug auf die Epidermidosen, sondern auch in bezug auf pathologische Prozesse anderer Natur. An diesen Stellen entwickelt sich nämlich im Anschlusse an sehr verschiedene hier lokalisierte Prozesse in gleicher Weise eine oft kolossale Verdickung der Hornschicht, welche in extremen Fällen selbst die bei dem Keratoma palmare et plantare hereditarium noch zu beschreibende (siehe S. 225) Verdickung der Hornschicht erreicht. Die verdickte Hornschicht ist von Rissen und Furchen kreuz und quer durchsetzt und anfangs bräunlich, später dunkelgrau gefärbt.

Die dicke Hornschicht der Palma und Planta bildet schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ein Hindernis für die genaue Untersuchung der unter ihr gelegenen pathologischen Veränderungen. Die hochgradige Verdickung der Hornschicht bietet aber der Bestimmung dieser Veränderungen unübersteigbare Hindernisse. Entwickelt sich demnach bei der Lokalisation irgend eines pathologischen Prozesses an den Handtellern und Fußsohlen eine hochgradige Hyperkeratose, so wird man gezwungen sein, die Diagnose auf Grund des Nachweises anderswo lokalisierter pathologischer Veränderungen der betreffenden Krankheit oder auf Grund des bisherigen Entwicklungsganges und Verlaufes der Hautveränderungen und der Krankheit zu stellen. Bloß auf Grund dieser Untersuchung wird sich demnach die Diagnose von diffusen oder in mehreren Herden flächenhaft ausgebreiteten hyperkeratotischen Herden der Handflächen und Fußsohlen mit Sicherheit stellen lassen, wenn dieselben im Verlaufe eines Lichen planus, einer Pityriasis rubra pilaris, Psoriasis vulgaris, Lepra oder Syphilis zur Entwicklung gelangt sind.

Bei einer Gruppe von Fällen entsteht die Hornschichtverdickung der Handflächen und Fußsohlen unter ähnlichen Bedingungen, wie die einfache, reaktive Blutgefäßstörung dieser Regionen, d. h. sie ist das Resultat der direkten Einwirkung chemischer oder physikalischer Schädlichkeiten auf die Haut, beziehungsweise sie wird durch toxische oder infektiöse Schädlichkeiten, welche auf dem Blutwege in die Haut dieser Regionen gelangen, erzeugt. In ersterem Falle stellt sie zumeist eine Beschäftigungsdermatose dar. Sie gelangt vorzüglich bei Gewerben, in welchen viel mit Kalk, Zement, Wasser, Säuren und Alkalien, Terpentin, Kolophonium, Schweinsborsten etc. gearbeitet wird, und bei welchen die Handflächen überdies durch den mechanischen Reiz des Druckes vermittels der Handwerkzeuge gereizt werden, in besonderem Maße zur Entwicklung. Der Entwicklung der Hyperkeratose gehen in diesen Fällen oft längere Zett andauernde intensive reaktive Reizerscheinungen der Blutgefäße, starke, kongestive Hyperämie seröse Exsudation mit Blasenbildung, Jucken und Brennen voraus. Die subjektiven Symptome pflegen auch

während des Bestandes der Hyperkeratose noch zugegen zu sein, doch ist dies nicht immer der Fall, während die Hyperämie am Rande der befallenen Hautpartie, sowie an Stellen, an welchen sich die verdickte Hornschicht losgelöst hat, immer sichtbar bleibt. Die reaktive Blutgefäßstörung kann aber vom Beginne an eine weniger intensive und namentlich die seröse Exsudation eine geringe sein. Es kommt daher zu keiner Blasenbildung.

In anderen Fällen scheint irgend ein pathogenes Agens auf dem Wege des Blutkreislaufes in die Haut gelangt zu sein. Bekanntlich schließt sich an eine längere Arsentherapie, sowie an eine chronische gewerbliche Arsenvergiftung manchmal eine Hyperkeratose der Handflächen und Fußsohlen an, welcher mehr minder ausgeprägte Hyperämie, nicht selten auch Jucken vorangeht. In besonders ausgeprägten Fällen findet man neben der diffusen Hornschichtverdickung auch harte, hornige Warzen. Auch im Verlaufe von Blennorrhagiefällen, welche zu schweren Allgemeinerscheinungen führten (Arthropathien, Muskelatrophien, pathologische Veränderung innerer Organe), hat man diffuse Hornschichtverdickungen, insbesondere der Fußsohlen, neben auf der ganzen Hautoberfläche zerstreuten hornartigen Gebilden beobachtet. Kein Zweifel kann demnach darüber bestehen, daß es auch auf dem Wege des Blutkreislaufes zur Bildung von Hyperkeratosen der Handflächen und Fußsohlen kommen kann.

In Fällen, in welchen sich bei Erwachsenen eine solche Hyperkeratose einstellt und leichte kongestive Hyperämie und Jucken, eventuell auch Abschuppung vor längerer Zeit vorangegangen sind, ist demnach auch an die Möglichkeit einer hämatogenen Entstehungsweise zu denken und die Ursache derselben auszuforschen. Zumeist deutet eine gleichzeitig bestehende Hyperidrose auf das Vorhandensein innerer Krankheitsursachen hin. Manchmal beginnt auch die Hyperkeratose an den Orifizien der Schweißdrüsengänge. Des öfteren sind Zeichen einer uratischen Diathese nachweisbar. Die Hyperkeratose ist in solchen Fällen manchmal von geringem Grade und die Hyperämie ist überall durch die etwas verdickte, sich in Lamellen loslösende Hornschicht sichtbar.

Überblicken wir nun noch einmal die in die Gruppe der Epidermidosen gestellten Krankheitsprozesse, so wird es gewiß auffallen, daß der Lichen planus nicht unwesentliche Verschiedenheiten gegenüber den übrigen aufweist. Bei dem Lichen planus ist nämlich der schuppende Charakter der Verhornungsanomalie zumeist weniger ausgeprägt, als bei den übrigen und dies trotz der Tatsache, daß anderseits die Hyperplasie der Epidermis gerade bei ihm am stärksten zur Entwicklung gelangt. In manchen Fällen, insbesondere in frühen Stadien, steht der objektive Befund in eklatantem Gegensatze zu der Bezeichnung »schuppende Hautkrankheit«, da an den meisten Hautveränderungen überhaupt keine Ab-

blätterung von Hornlamellen zu sehen ist, dieselben im Gegenteile ganz glatt und glänzend sind. Überdies scheint auch, wie wir weiter oben hervorgehoben haben, die Pathogenese des Lichen planus eine andere zu sein, als die der übrigen Epidermidosen. Wahrscheinlich entsteht er auf dem Wege des Blutkreislaufes, die anderen, zum Teile sicher, zum Teile wahrscheinlich, durch Infektion der Haut von außen her. Es hätte sich daher eine Eliminierung des Lichen planus aus der Gruppe der Epidermidosen und eventuell auch noch die Einreihung desselben unter jene Krankheitsprozesse begründen lassen, bei welchen die wesentlichen pathologisch-anatomischen Hautveränderungen durch die Hyperplasie der Epidermis gebildet werden, welch letztere in Begleitung einer reaktiven Blutgefäßstörung zur Entwicklung gelangt und besteht. In etwas vorgeschrittenen Stadien tritt jedoch die Schuppenbildung mehr in den Vordergrund und da auch an den Hautveränderungen anderer Epidermidosen ein hyperplastischer Vorgang der Epidermis mehr oder weniger vorhanden, bei der Psoriasis sogar zumeist schon durch die klinische Beobachtung nachweisbar ist, die Hautveränderungen des Lichen planus überdies durch ihre Fähigkeit zu peripherem Weiterschreiten ebenfalls den Epidermidosen ähneln, demnach sowohl in bezug auf ihren anatomischen Bau als auf ihren Verlauf eine entschiedene Analogie zu jenen der übrigen Epidermidosen gewinnen, so entschlossen wir uns doch, den Lichen planus in dieser Gruppe zu belassen.

Wir übergehen nun zur Darstellung der Diagnose der einzelnen Epidermidosen.

Psoriasis vulgaris.

Die Diagnose der Psoriasis vulgaris wird gestellt auf Grund des Nachweises einer mit lebhafter Hyperämie einhergehenden Verhornungsanomalie, welche zur Bildung weißer, stratifizierter, lamellöser Schuppen führt. Diese bilden zumeist ziemlich dicke, oft kalk- oder mörtelartige, seltener dünne, kleiige Auflagerungen. Nach Abnahme derselben finden wir eine glänzende, etwas klebrig-feuchte Hornschicht vor, durch welche die hyperämischen Papillenspitzen dunkler rot auf der lebhaft roten, hyperämischen Basis durchschimmern. Wird diese Hornschicht leicht geritzt oder gekratzt, dann tritt sogleich aus den lädierten Papillen reichliche Blutung in Punkten und Streifen auf. Dies ist eine Folge der Verdünnung der suprapapillaren Malpighischen Schicht. Die von den Schuppen entblößten Stellen zeigen etwas vertiefte Hautfurchen, welche den gegen die Tiefe verlängerten, interpapillären Epithelleisten entsprechen. Die begleitende Hyperämie ist von lebhaft roter Farbe, eine seröse Exsudation ist zumeist klinisch nicht nachweisbar. Zellige Infil-

tration ist, chronisch verlaufende, veraltete Hautveränderungen abgerechnet, ebenfalls nicht zu konstatieren. Eine eventuell stärkere seröse Exsudation kann zu einer Imbibition der Schuppen mit Serum und zu hierdurch bedingter Gelbfärbung derselben führen. Auch können Psoriasisflecke, an welchen eine stärkere Exsudation aufgetreten, nach Abnahme der Schuppen stärker geschwellt erscheinen, eventuell sogar nässen, d. h. an ihrer Oberfläche Serumtröpfchen durchtreten lassen. Das letztere ist aber ein äußerst seltenes Geschehnis und zumeist wohl nur an gereizten Stellen vorhanden.

Der Nachweis der beschriebenen Hautveränderungen allein genügt schon in vielen Fällen zur Stellung der Diagnose. Es müssen aber überdies noch folgende Momente verwertet werden. Vor allem die Art und Weise des Auftretens und die Lokalisation der Hautveränderungen. Zumeist entwickeln sich die beschriebenen Hautveränderungen allmählich an gewissen Prädilektionsstellen: an den Streckseiten der Extremitäten, insbesondere der Ellbogen und Knie, auf dem behaarten Kopfe, in der Kreuzbeingegend. Freilich sind auch Fälle nicht eben Ausnahmen, bei welchen gerade die Beugen: Kniekehle, Ellbogenbeuge, Achselhöhle, Kruro-Skrotalfalte bevorzugt werden. An den erwähnten Stellen breiten sich die Herde allmählich gegen die Nachbarschaft aus. Sie können auch, nachdem sie eine gewisse Größe erreicht haben, lange Zeit scheinbar unverändert bestehen bleiben. In anderen Fällen schließt sich an die Bildung dieser Herde das Entstehen anderer, an der Hautoberfläche regellos zerstreuter, neuer Herde an. Oft erfolgt die Bildung neuer Hautveränderungen eruptionsartig: viele kleinste Herde entstehen binnen kurzem auf der ganzen Hautoberfläche und diese können oft an den Follikelmündungen lokalisiert sein. Wichtig ist aber, daß auch bei solchen akuten Psoriasisausbrüchen zumeist ältere Herde nachweisbar sind, sowie die Tatsache, daß diese zumeist an den Streckflächen der Extremitäten, auf dem behaarten Kopfe, in der Kreuzbeingegend lokalisiert sind.

Auch der chronische Verlauf der Einzelherde, ihre Fähigkeit zum peripheren Fortschreiten und Zusammenfließen mit benachbarten Flecken, in anderen Fällen zum zentralen spurlosen Ausheilen, wodurch es im ersten Falle zu diffusem Befallensein größerer Hautpartien, in letzterem zur Bildung von Kreis- und Bogenfiguren kommt, kann gelegentlich bei der Diagnose mitverwertet werden.

Subjektive Beschwerden (Jucken, Brennen etc.) fehlen zumeist. Sie können aber auch zugegen sein, so daß sie differentialdiagnostisch nicht verwertet werden können. Dagegen bieten der chronische, sozusagen unbegrenzt lange Verlauf der Krankheit, und insbesondere ihr Verlauf in Rezidiven nach stattgehabter Heilung der Hautveränderungen sehr bezeichnende Charaktere.

Eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten ist zumeist ausgeschlossen. Die beschriebenen Eigenschaften der Hautveränderungen, ihres Entstehens, Verlaufes und Ausganges wie des Verlaufes der Krankheit selbst sind so charakteristisch, daß eine Verwechslung bloß bei ganz unvollkommener Entwicklung der Hautveränderungen oder bei einer Lokalisation derselben an Stellen, wo ihre Erkennung mit unüberwindlichen Schwierigkeiten kämpft (Nägel, Handteller, Fußsohlen), vorkommen kann. Sind typische Hautveränderungen nirgends vorzufinden, dann bleibt, falls es nicht möglich ist, aus dem Verlaufe der Krankheit, aus anamnestischen Daten Schlüsse zu ziehen, die Diagnose unentschieden und die Entscheidung über die Frage, mit welcher, Schuppung und reaktive Blutgefäßstörung verursachenden Hautkrankheit wir es zu tun haben, wird erst durch den weiteren Verlauf oder durch den Erfolg therapeutischer Maßnahmen gebracht.

Pityriasis rosea.

Die Pityriasis rosea diagnostizieren wir auf Grund des Nachweises von stecknadelkopf- bis etwa fingernagelgroßen Flecken mit heller kongestiver Hyperämie, leichter seröser Durchtränkung der ganz oberflächlichen Lederhautlagen und leichter Abschilferung weißer, feiner Schüppchen, sowie auf Grund des Nachweises der im Laufe weniger Tage, ein bis zwei Wochen stattfindenden Vermehrung dieser Flecken auf Stamm und Extremitäten. Das Gesicht, die Vorderarme und Unterschenkel bleiben fast immer frei, zumeist auch der Hals. Zumeist läßt sich an irgendeiner Hautstelle ein Fleck auffinden, der, viel größer als die übrigen, der Entwicklung der letzteren acht bis zehn Tage vorangegangen war. An den jüngsten Hautveränderungen läßt sich die Schuppenbildung bloß durch Kratzen der Oberfläche und bloß in der Mitte nachweisen, später wird sie vor allem in der Mitte der Flecken sichtbar, von wo sie gegen die Peripherie weiterschreitet. An größeren Flecken pflegt die Hyperämie im Zentrum abzublassen. Bald heilt die zentrale Partie solcher Flecken; die feinen Schüppchen finden sich dann bloß auf der hyperämischen Randzone.

Die Krankheiten, mit welcher die Pityriasis rosea verwechselt werden könnte, sind die makulöse Form der Trichophytie und die in zerstreuten Flecken auftretende schuppende Erythrodermie. Doch ist die Gefahr einer Verwechslung auch mit diesen eine äußerst geringe. Vor allem läßt sich auch bei der Trichophytiasis zumeist ein initialer, charakteristischer Herd, z. B. in Form der Trichophytiasis marginata der Kruro-Genitalfalte nachweisen. Die Flecken entstehen dann gewöhnlich in der Nachbarschaft der letzteren, oft nachdem feuchte Umschläge angewendet

worden waren. Die Abschuppung und Hyperämie besitzt bei der Trichophytiasis einen höheren Grad und die Flecken haben einen längeren Bestand, zumeist auch eine größere Tendenz zum peripheren Weiterschreiten. Die Schuppen enthalten den Trichophytonpilz.

Gegenüber den disseminierten schuppenden Erythrodermien wird die Pityriasis rosea durch den rascheren Entwicklungsgang, das rasch eintretende Abblassen insbesondere der zentralen Teile und die bloß nach Wochen (5—8) zählende Dauer der Erkrankung charakterisiert.

Trichophytiasis squamosa.

Die schuppende Trichophytiasis wird erkannt auf Grund des Nachweises kleiig oder fein lamellös schuppender, hyperämischer Flecken, welche ziemlich rasch und mit scharf abgesetzten, abgerundeten Rändern gegen die Nachbarschaft vorwärtsschreiten, wodurch es zur Bildung scheiben- und ringförmiger oder bogenförmig begrenzter Herde kommt. Überdies läßt sich in Fällen, welche einige Zeit bestanden haben, der Nachweis liefern, daß sich um die älteren Herde herum und später auch auf entfernter gelegenen Stellen durch Überimpfung neue Herde bilden. Auch die Übertragung auf andere Personen läßt sich des öfteren beobachten. Oft läßt sich auch der Nachweis liefern, daß sich der Ausschlag nach Applikation von Umschlägen oder nach Benützung von Bädern entwickelt hat. Die Diagnose kann endlich durch den Nachweis des Trichophytonpilzes in den Schuppen gesichert werden. Letzteres geschieht am einfachsten in der Weise, daß einige Schüppchen auf einem Objektträger mit einem Tropfen auf ein Drittel verdünnter Kalilauge versehen und mit dem Deckglase bedeckt werden. Das Präparat wird nun erwärmt, bis sich Bläschen bilden, dann wird das Deckblatt fest aufgedrückt, so daß die weich gewordenen Schüppchen auseinandergequetscht werden. Die glänzenden Myzelien des Pilzes sind in dem so behandelten Präparate zwischen den blassen, gedunsenen Hornzellen unter dem Mikroskop schon bei schwacher Vergrößerung leicht zu erkennen.

Zu den beschriebenen klinischen Charakteren der schuppenden Trichophytiasis sind aber noch einige bezeichnende hinzuzurechnen, welche von der Lokalisation abhängig sind. Hierher zu rechnen ist vor allem das Brüchigwerden der Haare, welche von dem Trichophytonpilz durchwuchert sind. Dieses Symptom finden wir am häufigsten bei der Trichophytiasis squamosa des behaarten Kopfes, welche beinahe ausschließlich bei Kindern zur Entwicklung gelangt, des weiteren bei der des Bartes. Die Haare sind mehrere Millimeter über der Hautoberfläche abgebrochen und die befallenen Stellen sehen bei einiger Ausbreitung aus, als wären sie schlecht rasiert worden. In den Haarstümpfen,

welche in der oben beschriebenen Weise mit Kalilauge gekocht worden sind, findet man Sporen und Myzelien des Pilzes in großer Menge. Man bereitet sich das Präparat, indem man die erkrankte Stelle mit einem scharfen Löffel abkratzt. In den abgekratzten Schuppen findet man Haarstümpfe in genügender Zahl.

Eine bei Erwachsenen vorkommende typische und daher auch bei der Diagnose mitzuverwertende Lokalisation ist die in den Kruro-Genitalfalten, seltener in den Achselhöhlen. Die schuppende Trichophytiasis dieser Regionen unterscheidet sich von dem ebenfalls hier mit Vorliebe lokalisierten Erythrasma vor allem durch die viel intensivere Hyperämie. Auch die Schuppenbildung ist eine stärkere, doch erreicht sie bei weitem nicht die der Psoriasis vulgaris. Die Schuppen werden freilich in diesen Regionen durch Mazeration zum Teil losgelöst. An den Teilen der Hautveränderung, welche außerhalb der Falte gelegen sind, läßt sich aber die Differenz in der Quantität der Schuppenbildung nachweisen. Überdies pflegen bei der Psoriasis vulgaris auch an anderen Körperstellen Hautveränderungen vorhanden zu sein, an welchen sämtliche Eigenschaften der Psoriasis leicht nachzuweisen sind. Für Trichophytie spricht es, wenn in der Nachbarschaft der die Innenfläche des obersten Teiles der Oberschenkel einnehmenden, älteren, großen, bogenförmig begrenzten Herde infolge von Autoinfektion kleinere, neue aufschießen, ebenso das rasche Wachstum derselben. Oft wird aber die Diagnose bloß auf Grund der mikroskopischen Untersuchung der Schuppen gestellt werden können, manchmal selbst durch äußere Reize verursachten Hautentzündungen gegenüber, welche ausnahmsweise in der Kruro-Skrotalfalte Ähnlichkeit mit der schuppenden Trichophytiasis bieten können. Freilich besteht diese Schwierigkeit bloß in Fällen, in welchen über den Entwicklungsgang der Hautveränderungen nichts Sicheres eruierbar ist. Läßt sich der Nachweis liefern, daß sich größere, erkrankte Flächen, durch allmähliches Wachstum von einem Zentrum gegen die Peripherie gebildet haben, ist dieses Wachstum durch bogige Begrenzung angedeutet oder hat sich gar an zentralen Partien die Restitution eingestellt, während der Prozeß noch in schmalen Bogenlinien gegen die Nachbarschaft fortschreitet, dann ist natürlich an eine einfache Intertrigo gar nicht zu denken.

Schuppende Scheiben der Trichophytiasis des Gesichtes findet man häufig bei Kindern im Anschluß an Trichophytiasis des behaarten Kopfes; über ihre Natur kann in solchen Fällen natürlich kein Zweifel bestehen. Man findet sie aber oft, insbesondere bei Kindern, auch unabhängig von der letzteren. Zumeist sind sie dann im Gesichte, auf Handrücken, Nacken und Armen, d. h. an unbedeckten Körperstellen lokalisiert, wohin die Trichophytiasis von Tieren oder anderen erkrankten Kindern her leicht

übertragen werden kann. Die Scheiben sind von regelmäßiger, kreisförmiger Gestalt, ihre jüngste Partie, welche den schmalen Rand der Scheibe bildet, ist stärker hyperämisch und ödematös. Zumeist dringt hier das Exsudat auch in die Epidermis, so daß ein Ring von kleinen Bläschen entsteht, welcher die schuppende, zentrale, blasse Area umgibt. Diese Scheiben wachsen ziemlich rasch. Lokalisation, rasches Wachstum, Vorhandensein in einzelnen oder wenigen Exemplaren, in letzterem Falle gewöhnlich kleinere Herde in der Nachbarschaft der älteren, eventuell des Nachweises der Infektion von anderen Kindern oder von Tieren her oder der Übertragung auf andere Individuen, nötigenfalls die mikroskopische Untersuchung der Schuppen sichern die Diagnose.

Die Fälle von Trichophytiasis, bei denen es infolge stärkerer seröser Exsudation zu Bläschenbildung in der Epidermis kommt, können mit Leichtigkeit von der streptogenen Impetigo unterschieden werden. Bei letzterer ist nämlich zumeist ein höherer Grad der Exsudation, bei ersterer ein höherer Grad der Schuppung nachweisbar. Bei der Trichophytiasis sehen wir ein rascheres, exzentrisches Wachstum, bei der streptogenen Impetigo eine raschere Vermehrung der einzelnen Herde. Wird die streptogene Impetigo auf den behaarten Kopf übertragen, was nicht selten der Fall ist, dann sind auch dort bloß die durch Eintrocknung des serösen Exsudates entstandenen honigartigen, bei Mischinfektion mit Staphylokokken teilweise auch grünliche Borken vorhanden. Eine Übertragung der Trichophytiasis von der unbehaarten Haut auf die behaarte kommt bloß selten vor. Die bakteriologische Untersuchung gestattet in einem Falle den Nachweis des Trichophytonpilzes, im anderen des Streptococcus pyogenes.

Äußerst selten lokalisiert sich die Trichophytie an den Handflächen und Fußsohlen, wo sie landkartenartig begrenzte, hyperämische Herde bildet, an derem Rande die Hornschicht abblättert, oder in Form von Bläschen abgehoben ist. Gewöhnlich ist, insbesondere bei Kindern, gleichzeitig eine Trichophytie des behaarten Kopfes zugegen, doch kann eine Trichophytie der Handflächen auch unabhängig von anderen Lokalisationen auftreten. Letzteres ist bei Ärzten und Krankenwärtern der Fall, welche mit Trichophytiekranken zu tun hatten. In diesem Falle kann die Diagnose bloß durch den Nachweis des Pilzes sichergestellt werden.

Erythrasma.

Ganz geringe Grade der schuppenden Verhornungsanomalie und der reaktiven Blutgefäßstörung charakterisieren das Erythrasma. Die Schuppung wird zumeist erst durch den kratzenden Fingernagel manifest. Sonst ist die Oberfläche der Hornschicht bloß feinrunzelig. Die reaktive Blut-

gefäßstörung bleibt auf eine leichte, aktive Hyperämie beschränkt, die keine lebhafte Rötung erzeugt, vielmehr einen hellbräunlich-roten Farbenton besitzt. Die Hautveränderungen des Erythrasma sind mit einem bogigen Rande gegen die gesunde Nachbarschaft begrenzt. Ihr Verlauf ist ein eminent chronischer. Sie können jahrelang unverändert weiterbestehen. Charakteristisch ist des weiteren der Sitz der Hautveränderungen an der Innenfläche der Oberschenkel in der Kruro-Genitalgegend, insbesondere bei Männern, wo die Erythrasmaherde sozusagen den Abklatsch des Hodensackes auf dem Oberschenkel bilden; des weiteren die Achselhöhlen. Ganz ausnahmsweise sind außerdem noch an anderen Stellen einzelne Flecke vorhanden. Subjektive Beschwerden fehlen zumeist vollständig oder bestehen in ganz leichtem Jucken. Bei der Diagnose kann noch der Befund der feinen Myzelien und kleinen Sporen des Microsporon minutissimum in den abgekratzten Schüppchen verwertet werden.

Pityriasis versicolor.

Die reaktive Blutgefäßstörung pflegt bei der Pityriasis versicolor vollkommen zu fehlen. Bloß ausnahmsweise kommen Fälle mit ganz leichter rosiger Hyperämie vor. Charakteristisch für die Pityriasis versicolor sind: 1. Leichte, oft nur durch den kratzenden Finger nachweisbare Schuppenbildung. 2. Braune Farbe verschiedener Intensität, bald ganz hell, bald dunkler milchkaffeebraun. 3. Entstehen aus punktförmigen, oft follikulär lokalisierten Herden. 4. Allmähliche Vergrößerung derselben durch peripheres Wachstum, Konfluenz zu großen Flächen, Entstehen neuer Herde in der Nachbarschaft der alten. 5. Lokalisation hauptsächlich auf dem Stamm (Brust und Rücken). 6. Überaus chronischer Verlauf. 7. Keine subjektiven Beschwerden oder höchstens Jucken, insbesondere, wenn die Patienten schwitzen. 8. Gegenwart der Sporengruppen und kurzen geschlängelten Myzelien des Microsporon furfur in den abgekratzten und mit Kalilauge aufgekochten Schüppchen (siehe die Bereitung des Präparates auf S. 130).

Pityriasis rubra pilaris.

Die Verhornungsanomalie zeigt bei dieser eine besondere Prädilektion für die Haarfollikel. An den Mündungen der letzteren bilden sich kleine, vom Haare zentrierte Schüppchen und Hornkegel, deren Durchmesser bis zu einem Millimeter ausmachen kann. Die Hornkegel sind hart, dringen mit ihrem unteren Ende ebenfalls kegelförmig in die Haarfollikelmündungen ein und lassen sich ohne Mühe loslösen, wobei zumeist Blutung nicht entsteht. Sie können an beliebigen, mit Haarfollikeln versehenen

Hautstellen auftreten, mit Ausnahme des behaarten Kopfes. Besonders bezeichnend ist aber ihr Vorhandensein in Gruppen auf den Streckflächen der Phalangen, während die Stellen über den Interphalangealgelenken keine follikulären Hornkegel aufweisen. Die Hautstelle, auf welcher sie sitzen, ist oft von normaler Farbe, zumeist aber hyperämisch. Ist ihre Zahl keine allzugroße, dann können die einzelnen Hornkegel von separaten, schmalen, hyperämischen Höfen umgeben sein. Zumeist finden wir aber eine größere oder kleinere Hautpartie von diffuser Hyperämie befallen und auf dieser sämtliche Haarfollikel mit Hornkegeln versehen. Die hyperämische Haut zwischen den Hornkegeln ist glatt oder schuppt leicht. Allmählich kann sich aber die Verhornungsanomalie in erheblichem Maße steigern. Es entstehen dann kleinere oder größere hyperämische Herde, welche von dicken, zerklüfteten Schuppenauflagerungen bedeckt sind. Besonders häufig sind diese an den Streckflächen der Knie und Ellbogen lokalisiert.

Nicht überall tritt aber die Verhornungsanomalie in dieser Form, d. h. an den Ostien der Haarfollikel lokalisiert auf. Am behaarten Kopfe und an Handflächen und Fußsohlen sehen wir sie immer in diffuser Form und auch im Gesicht ist das ihre gewöhnliche Erscheinungsweise. Ihre Intensität ist auch an den diffus befallenen Stellen eine verschiedene, bald führt sie bloß zu einer leichten, feinkleiigen Abschilferung, bald zu dicken Auflagerungen. An den diffus befallenen Stellen ist die Haut immer hyperämisch, manchmal auch leicht zellig infiltriert.

Die Hautveränderungen befallen mehrere symmetrische Hautregionen zu gleicher Zeit, zumeist vorerst die Hände und das Gesicht und verbreiten sich von diesen allmählich gegen die Nachbarschaft, oder es werden in neuen Schüben andere Regionen ergriffen. Manchmal bleibt der Ausschlag lange Zeit auf bloß wenige Hautstellen beschränkt, ein andermal hinwieder wird er im Laufe weniger Wochen oder nach längerem Verlaufe sehr ausgebreitet und selbst generalisiert.

Nach längerem Bestande können die pathologischen Veränderungen der Haut stellenweise vergehen. Es besteht aber große Neigung zu Rezidiven und über kurz oder lang kehren sie wieder. Recht bezeichnend ist auch der Widerstand, welchen die Hautveränderungen sowohl der inneren als äußeren Behandlung entgegensetzen. Dabei bleibt der allgemeine Gesundheitszustand unverändert. Die Kranken haben, ihr Hautleiden abgerechnet, keine anderen Beschwerden.

Pityriasis simplex.

Dieselbe ist zumeist eine Pityriasis simplex des behaarten Kopfes, woselbst sich oft schon von der Kindheit an, zumeist aber erst etwa um

das 15. Lebensjahr beginnend, feine, pulverförmige, kleiige oder fein lamellöse Schüppchen bilden, welche sehr locker haften und fortwährend auf die Kleider herunterfallen. Dieser Zustand dauert oft das ganze Leben hindurch, ohne daß sich sonstige Symptome hinzugesellen. Ein leichter Reizzustand kann sich aber durch etwas Jucken verraten, welches insbesondere dann auftritt, wenn die Betreffenden schwitzen. Auch findet man in solchen Fällen manchmal neben der feinen Schuppenbildung eine leichte rosige Hyperämie der Haut.

Ein ähnlicher Zustand pflegt manchmal auch auf der Haut des Gesichtes, und zwar im Sulcus naso-labialis, im Bart und Schnurbart, sowie an den Augenbrauen vorhanden zu sein.

Da dieselben Stellen mit derselben Vorliebe auch von der Seborrhöe (Seborrhoea oleosa) aufgesucht werden, so finden wir oft statt der trockenen, silberig-weißen Schuppen fette, knetbare, weiche, schmutzigweiße Schuppenauflagerungen vor.

Beide Veränderungen: Pityriasis simplex und Seborrhöe, sind auch häufige Begleiter der sogenannten Alopecia pityrodes capillitii (siehe S. 359).

Pityriasis praesternalis et interscapularis (Seborrhoea corporis Duhring).

Die Verhornungsanomalie und reaktive Blutgefäßstörung besitzt bei dieser Krankheit bloß geringe Intensität, auch die Fähigkeit zum peripheren Weiterschreiten ist eine geringe. Anfangs findet man eine miliare, blaßrötliche und leicht ödematöse, sehr häufig follikuläre Erhebung, auf deren Spitze sich ein ganz feines, schmutzigweißes, oft kaum sichtbares und erst durch den kratzenden Nagel nachweisbares Schüppchen befindet. Nach Loslösen dieses Schüppchens tritt sogleich punktförmige Blutung an die Oberfläche auf. Ist diese Hautveränderung über Stecknadelkopfgröße gediehen, dann pflegt ihr Zentrum zumeist schon einzusinken; bei Hautveränderungen von der Größe einer halben Erbse ist die Mitte gewöhnlich auf das Niveau der normalen Haut zurückgesunken. Je mehr der Herd wächst, einen desto geringeren Teil desselben nimmt der erhabene Rand ein. Letzterer ist $^1/_2$—1 *mm* breit, sehr wenig über das Niveau der Nachbarschaft erhoben und leicht hyperämisch. Es finden sich häufig etwas stärker erhabene, nicht selten follikuläre Stellen in der Randpartie, die oft ein Blutbörkchen tragen. Der wallartige Rand wird von einer dünnen, schmutzig graulichweißen Schuppe bedeckt, nach deren Loslösen reichlich blutende Punkte und Linien sichtbar werden. Die Hyperämie der zentralen, eingesunkenen Area ist stark zurückgegangen. Die blaßrote Farbe wird von einer gelben oder hellbräunlich-gelben abge-

löst. Daß letztere durch den leichtesten Grad einer Hyperämie verursacht wird, geht daraus hervor, daß sie auf Druck verschwindet. Seltener bleibt das Zentrum auch später blaßrosig gefärbt. Es ist zumeist glatt, manchmal läßt sich aber auch hier noch ein feines Schüppchen loslösen. Bei dem weiteren Wachstum der Herde bleibt die Ringform bloß noch kurze Zeit bestehen. Schon bei kleinfingernagelgroßen Herden und oft auch bei kleineren verschwindet ein Teil des Randwalles; dieser gewinnt Hufeisenform, Halbkreis- und Bogenform und verschwindet endlich vollkommen. Auch die leicht gelbliche Hyperämie vergeht und der Herd verschwindet spurlos. Stehen mehrere Herde aneinander, dann verschwinden die miteinander zusammentreffenden Partien der Ränder und es entstehen größere, manchmal flachhandgroße Herde mit polyzyklischen, landkartenähnlichen Rändern.

Die Herde sind zumeist auf die Gegend des Brustbeines und dessen Nachbarschaft sowie in der Intraskapulargegend lokalisiert, manchmal findet man sie auch in der Achselhöhle, Kreuzbeingegend, auf Stirne, Ohren, Augenbrauen, Nasengegend, Schläfe und behaartem Kopf.

Der Verlauf der beschriebenen Hautveränderungen ist ein überaus chronischer. Zumeist dauert es Monate, bis der beschriebene Entwicklungsgang bis zu Ende durchlaufen wird. Auch die Krankheit hat eine äußerst lange Dauer. An Stelle der verschwindenden Herde treten immer neue auf. Manchmal weichen alle Herde spontan zurück, es kommt aber bald wieder zur Bildung neuer. Bloß ausnahmsweise geschieht es, daß die Zahl der Herde sich in den erwähnten Hautregionen im Laufe einiger Wochen erheblich vermehrt. Sie erreichen in solchen Fällen relativ rasch Pfenniggröße, wozu sie sonst Monate benötigen.

Jucken tritt bloß zeitweilig auf, und zwar dann, wenn die Patienten schwitzen.

Die Krankheit wurde bisher in ihrer Lokalisation auf Brust und Interskapulargegend beinahe ausschließlich bei Männern beobachtet.

Zu dieser Krankheit scheinen auch Fälle zu gehören, bei welchen es in der Sternal- und Interskapulargegend auf etwa handflächengroßen, unregelmäßig begrenzten Stellen zu einer diffusen Hyperämie mit blaßbräunlichem Stich kommt und gleichzeitig sämtliche Follikelmündungen ein ganz oberflächlich eingelagertes und leicht herausschälbares Hornpfröpfchen tragen, nach dessen Ablösung ein Blutpunkt auftritt. Diese Fälle bestehen unbegrenzt lange, sind leicht heilbar, rezidivieren aber bald.

Wir müssen hier einige Worte über die sogenannten Seborrheiden oder Seborrheiten (auch Eczema seborrhoicum) beifügen, Krankheitsnamen, denen wir in den letzten Jahren in der dermatologischen Fachliteratur häufiger begegnen. Unter diesem Namen werden verschiedene

Hautkrankheiten zusammengefaßt, falls ihre Hautveränderungen in bestimmten Hautregionen auftreten. Außerdem werden noch ganz leichte, unentwickelte und deshalb auch in bezug auf ihre Zugehörigkeit zu bestimmten Krankheiten sehr unsicher deutbare Hautveränderungen hierher gezählt, falls sie nämlich auf denselben Hautregionen vorhanden sind. All diese Prozesse wurden mit Anomalien der Fett-, beziehungsweise der Fett- und Schweißsekretion in Beziehung gebracht. Die Lokalisation, welche diese verschiedenen Prozesse untereinander verbinden hilft, ist in erster Reihe die der Seborrhoea oleosa, d. h. der behaarte Kopf, das Gesicht, insbesondere dessen zentrale Partie, die Prästernal- und Interskapulargegend. An zweiter Stelle folgen dann die Hautfalten, an denen infolge gewisser lokaler Verhältnisse (Mazeration, Reibung, sekundäre Infektion mit pyogenen Mikroorganismen) eine morphologische Ähnlichkeit von Hautveränderungen verschiedener Provenienz hervorgerufen wird. Die krankhaften Prozesse, welche man mit dem Namen seborrhoisches Ekzem etc. belegt und als verschiedene Typen dieser Krankheit unterschieden hat, sind:

1. Die Seborrhoea corporis (Pityriasis praesternalis) in ihren Lokalisationen auf Brust, Rücken, behaarten Kopf, Stirne und seltener im Gesicht, insbesondere in der Umgebung der Nase.

2. Fälle von Psoriasis vulgaris in atypischer Lokalisation in den Gelenksfalten, d. h. an Stellen wo ihre Hautveränderung stärker hyperämisch, die seröse Exsudation intensiver ist, so daß manchmal sogar stellenweise Nässen vorhanden sein kann. Des weiteren Psoriasisfälle in beliebiger Lokalisation, wenn ihre Hautveränderungen eine stärkere, seröse Exsudation aufweisen und ihre Schuppen serös imbibiert und daher gelblich gefärbt erscheinen. Endlich unentwickelte Fälle von Psoriasis, d. h. solche, an deren Hautveränderungen die Hyperämie geringer, die Schuppung bloß kleienförmig ist.

3. Die schuppenden Erythrodermien in disseminierten Flecken.

4. Die Pityriasis simplex capitis et barbae.

5. Durch leichte äußere Einwirkungen chemischer und physikalischer Natur auf empfindlicher Haut, insbesondere im Gesichte erzeugte fleckige Hyperämie und kleienförmige Abschuppung.

6. Leichteste Grade der Hyperämie, welche bei klinischer Beobachtung oft bloß als gelbliche Verfärbung auftreten können und zumeist bloß als Vorläufer oder Rezidiven der Seborrhoea corporis auf Brust, Rücken und in der Perinasalgegend zur Beobachtung gelangen, oder welche abortive Formen dieser Hautveränderung darstellen.

7. Durch äußere Reize in den Hautfalten erzeugte chronische und rezidivierende Dermatitiden, d. h. Ekzeme (intertriginöse Ekzeme).

8. Durch Streptokokkeninfektion verursachte Hautveränderungen, an welchen die seröse Exsudation innerhalb bescheidener Grenzen bleibt, so daß bloß eine Schuppung auf hyperämischer Basis zustande kommt, welche exzentrisch gegen die Nachbarschaft weiter schreitet.

Die Diagnose all dieser Prozesse ist am gehörigen Orte besprochen worden und dort nachzulesen. Zu einer Vereinigung all dieser Prozesse zu einer Krankheit oder zu einer Krankheitsgruppe, liegt unseres Erachtens kein Grund vor.

Porokeratosis.

Bei der Porokeratosis entsteht vorerst ein kleiner Hornpfropf in dem Ausführungsgang einer Schweißdrüse. Allmählich schreitet die Verhornungsanomalie gegen die Nachbarschaft weiter. Hat die erkrankte Hautstelle den Durchmesser von 2—3 *mm* erreicht, dann löst sich die verdickte Hornschicht des mittleren Teiles los, es entsteht eine ringförmige Hautveränderung, welche manchmal im Zentrum leicht atrophisch ist und etwas schuppt, manchmal auch vollkommen normal erscheint, während der Rand von einem schmalen Saume gebildet wird, an welchem die Hornschicht verdickt ist. Diese ist in einen Falz der Epidermis eingelagert. Unterhalb der verdickten Hornschicht ist die Lederhaut entweder ganz leicht hyperämisch oder scheinbar normal. Die Hautveränderungen sind an den Extremitäten, im Gesichte und an den Genitalien lokalisiert und pflegen gewöhnlich in der Kindheit aufzutreten. Das Wachstum ist ein äußerst langsames, ihre Dauer eine äußerst lange. Sie können spurlos oder mit Hinterlassung leichter Atrophie vergehen. Auch auf der Mundschleimhaut sind ähnliche Veränderungen beobachtet worden. Die Abgrenzung vom Lichen planus ist eine sehr schwierige.

Schuppende Erythrodermie in zerstreuten Herden (Parapsoriasis).

Die klinisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen bestehen in leichter Hyperämie, eventuell auch leichter seröser Exsudation in der Papillarschicht, sowie einer feinen, kleiigen oder kleinlamellösen Abschuppung auf zerstreuten stecknadelkopf- bis erbsen- bis linsengroßen oder 2—3 *cm* im Durchmesser betragenden, bloß ausnahmsweise größeren Hautstellen, welche vorwiegend am Stamm auftreten. Die Herde haben einen sehr langen Bestand und setzen der Therapie hartnäckigen Widerstand entgegen. Werden sie doch geheilt, dann kommt es bald zu Rezidiven. Subjektive Symptome fehlen oder sind geringfügig.

Bei der Diagnose sind bloß jene Dermatosen auszuschließen, bei welchen eine leicht schuppende Verhornungsanomalie ohne makroskopisch nachweisbare zellige Infiltration des Papillarkörpers in disseminierten Herden auftritt und bei denen die Tendenz zu peripherem Wachstum

eine geringe ist, subjektive Symptome fehlen oder unbedeutend sind, demnach bloß die sehr wenig intensiven, schlecht ausgebildeten Fälle von Psoriasis vulgaris und die Pityriasis rosea. Da aber bei der schuppenden Erythrodermie die Verdünnung der superpapillären Epithelschicht nicht vorhanden ist, die Blutung nach Loslösen der Schuppen daher nicht in der für Psoriasis bezeichnenden abundanten und regelmäßigen Weise beobachtet werden kann, so ist eine Verwechslung mit letzterer zumeist ausgeschlossen. Von der Pityriasis rosea wird sie durch ihren chronischen Verlauf, durch den langen Bestand der Herde, durch ihr äußerst langsames peripherisches Wachstum unterschieden. Auch fehlt die rasche Vermehrung der Flecke auf der Hautoberfläche, welche bei der Pityriasis rosea beobachtet wird.

Lichen planus.

Bei typischer Entwicklung haben die Hautveränderungen des Lichen planus, ob sie nun plötzlich in großer Anzahl über die ganze Hautoberfläche verbreitet erscheinen oder sich allmählich in bloß wenig Exemplaren in einer oder in wenigen Hautregionen einstellen, folgende Eigenschaften. Die primären Krankheitsherde sind zumeist von den Hautfurchen begrenzt und haben daher eckige, scharfe Konturen, welche bei kleinster Ausdehnung der Hautveränderung von den interpapillären Furchen, bei größerer Ausbreitung von den Spannungsfurchen der Haut gebildet werden, d. h. sie okkupieren ein Territorium, welches bald nur wenigen, bald einer größeren Anzahl von Papillen entspricht. Ihrer ganz oberflächlichen Lage entsprechend, springen die Hautveränderungen schon bei kleinster Ausdehnung deutlich über die gesunde Hautoberfläche hervor, wobei die gespannte Hornschicht einen eigentümlichen Glanz bekommt, als wären feinste Glassplitter auf die Hautoberfläche geschüttet worden. Die Hyperämie ist gewöhnlich ziemlich gering, so daß die Hautveränderungen, die akuten, ausgebreiteten Fälle abgerechnet, bei welchen die Farbe der Hyperämie selbst Scharlachröte erreichen kann, zumeist hell bräunlich-rot, blaß- oder fahlrot erscheinen. Die Farbe der Hyperämie bleibt auch bei weiterem Wachstum der Hautveränderungen blaß. Die immer mehr hervortretende Hyperplasie der Malpighischen Schicht und die endlich auftretende Schuppung mengt ihr noch weiße und graue Tinten bei, so daß, insbesondere bei torpideren Fällen, die Farbe der Hyperämie ganz verdeckt werden kann und grauliche Farbentöne erscheinen. Es läßt sich auch eine besondere Derbheit der Herde konstatieren, welche schon bei Kleinstecknadelkopfgröße derselben auffällt und der auf ein ganz kleines, scharf begrenztes Territorium gedrängten Zellvermehrung sowohl in den Papillen, als auch in der sie bedeckenden Epidermis entspricht. Auf der Oberfläche etwas größerer Herde

lassen sich bei sehr genauem Zusehen feine, weiße Punkte und Strichelchen erkennen, welche Stellen entsprechen, an welchen die Epidermis-Hyperplasie eine besonders starke ist. Diese Strichelchen bilden oft ein feines Netzwerk. Sehr häufig sieht man in der Mitte stecknadelkopfgroßer Herde ein seichtes, nabelartiges, kleines Grübchen, welches einer Stelle entspricht, an welcher die Epidermisverdickung am meisten gegen die Tiefe gedrungen ist — deshalb auch die Lokalisation an dem ältesten, zentralen Punkte des Herdes — und an deren Oberfläche sich die ebenfalls verdickte Hornschicht zum Teile schon losgelöst hat. Die durch die Epidermisverdickung hervorgerufene Zeichnung von Punkten und Strichen wird bei weiterem Wachstum der Herde deutlicher, insbesondere wenn sich durch Konfluenz der kleineren Herde, bei chronischem Verlaufe allmählich Herde von 4—10 *mm* Durchmesser gebildet haben. Dabei wird aber gleichzeitig die Schuppung manifest, in Form von feinen, graulich-weißen Schüppchen, welche oft erst erscheinen, wenn die Stellen gekratzt werden. Auch diese größeren Herde sind von den Hautfurchen scharf begrenzt und ihre Oberfläche von tieferen Furchen durchzogen. Die Form solcher Herde ist zumeist eine unregelmäßige. Es kann aber auch zur Bildung von ganz regelmäßig geformten kreisrunden Flecken ähnlicher Größe kommen, welche sich dann sehr oft durch Rückbildung der zentral gelegenen Partien zu Ringen umwandeln, an deren Rand die soeben beschriebenen pathologisch-anatomischen Gewebsveränderungen des Lichen planus in Form von hellroten, eckigen, polygonalen, enge aneinandergereihten, glänzenden, kleinen Erhebungen sichtbar sind, während das eingesunkene Zentrum in dunkler, sepiabrauner Farbe erscheint. Endlich verschwindet auch der schmale, ringförmige Grenzwall dieser zierlich gezeichneten Herde und es bleibt bloß ein längere Zeit bestehender Pigmentfleck an ihrer Stelle zurück, in selteneren Fällen auch eine leichte Atrophie in Form pigmentloser, leicht deprimierter Fleckchen. Die kleinen, primären Herde können mit oder ohne Hinterlassung pigmentierter Stellen verschwinden, ohne daß es immer und bei allen zur Bildung größerer Flecken kommt.

Sowohl die initialen Herde des Lichen planus, als auch die aus ihnen hervorgehenden größeren, eine tiefere Hautfurchung aufweisenden, sowie auch die figurierten Herde und die nach der Rückbildung derselben längere Zeit bestehende Pigmentation sind so bezeichnende Hautveränderungen, daß bei ihrem Vorhandensein kein Zweifel bei der Stellung der Diagnose aufkommen kann. Diese durch den Bau und den Verlauf bedingten Charaktere der Hautveränderungen sichern die Diagnose des Lichen planus.

Weniger charakteristische, aber immer noch bezeichnende Hautveränderungen sehen wir beim Lichen planus, insbesondere bei Lokali-

sation desselben an den Unterschenkeln und bei chronischem Verlaufe als Folgen einer ganz besonders ausgesprochenen Epidermisverdickung. Es bilden sich dann mehrere Millimeter hohe, rundliche, sehr derbe Erhebungen von Heller- bis Guldenstückgröße, welche sich gegen die Nachbarschaft scharf absetzen. Dieselben haben eine dunkel bläuliche, blaugraue Farbe, sind zumeist von fest anhaftenden Schüppchen bedeckt und weisen stark erweiterte Follikelmündungen und unter der Hornschicht gelegene, stärkster Epithelverdickung entsprechende weiße Punkte und Streifen auf. Ihre Erhabenheit, der Mangel einer in die Tiefe der Lederhaut dringenden Infiltration und einer intensiveren Hyperämie, die Derbheit und die beinahe geschwulstartige, beetartige oder halbkugelige Vorwölbung sind allesamt für die Epithelhyperplasie charakteristisch. Eine Verdickung der Epithelschicht mit stark ausgesprochener Oberhautfurchung ist anfangs vorhanden. Eine solche kann aber auch bei chronischen, juckenden Reizzuständen der Unterschenkel, insbesondere wenn dabei auch noch Zirkulationsstörungen (Varicen) vorhanden sind, oder bei ebenda lokalisierter Psoriasis vorkommen. So hohe Grade der Epithelhyperplasie, wie sie bei dem Lichen planus, beobachtet werden und welche zu einer solch vollkommenen Verdeckung der Oberflächenfurchung führen, werden jedoch bei den erwähnten Prozessen gewöhnlich nicht erreicht. Vor Verwechslung schützt überdies das Vorhandensein der für den Lichen planus, respektive für die Psoriasis oder für die einfache chronische Hautentzündung charakteristischen sonstigen Hautveränderungen.

Nicht alle Hautveränderungen, welche wir im Verlaufe eines Falles von Lichen planus zu Gesicht bekommen, besitzen die beschriebenen Eigenschaften. Es kann an einzelnen die scharfe Begrenzung fehlen. Dies geschieht oft in Fällen mit sehr schwach entwickelten Hautveränderungen, oft aber auch bei solchen, bei welchen schon früh eine starke, derbe Epithelhyperplasie auftritt, welche sich halbkugelig vorwölbt. Einzelne Autoren behaupten, daß sie Fälle beobachtet haben, in welchen es ausschließlich zur Bildung solcher starker Epithelhyperplasien von Anfang an gekommen war. In beiden Fällen wird die Diagnose bei Mangel ganz typischer Hautveränderungen etwas schwieriger zu stellen sein. Sie wird auf Grund folgender Erhebungen gestellt: 1. Vorhandensein derber Erhebungen, bei welchen die Symptome der begleitenden reaktiven Blutgefäßstörung sehr geringe sind, deren Farbe daher blaßrötlich oder bräunlich ist. Die Epithelhyperplasie ist in Fällen der letzteren Art aus der relativ starken Erhebung, der Derbheit, der Blässe und dem Mangel einer tieferen Infiltration, sowie aus der feinen weißen Punktierung und Strichelung der Oberfläche nachweisbar. 2. Verlauf der Hautveränderungen ohne stärkere Blutgefäßreizung, daher Mangel stärkerer Rötung und

Exsudation auch im weiteren Verlaufe. 3. Rückbildung derselben zumeist mit Hinterlassen von Pigmentflecken.

Bei Stellung der Diagnose des Lichen planus sind noch Daten aus dem Verlaufe der Krankheit, sowie das Vorhandensein von Veränderungen in der Mundhöhle mitzuverwerten. Besonders wertvoll sind diese Daten beim Diagnostizieren zweifelhafter Fälle. In ersterer Beziehung sind zu erwähnen die Art und Weise des Auftretens und die Lokalisation der ersten Hautveränderungen, sowie die durch dieselben verursachten subjektiven Beschwerden. Die Hautveränderungen lokalisieren sich, die generalisierten Fälle ausgenommen, mit besonderer Vorliebe an den Extremitäten, hier insbesondere an den Gelenkbeugen, des weiteren auf Penis und Skrotum. Sie treten in der betreffenden Hautregion in mehreren Exemplaren, gewöhnlich auf beiden Körperhälften gleichzeitig auf. Manchmal stehen sie in Linien nebeneinander. Zumeist jucken sie, oft in hohem Maße. Auch der chronische Verlauf, sowohl der Hautveränderungen als der Krankheit läßt sich bei der Diagnose verwerten. Des weiteren kommt die Wiederholung von Ausbrüchen in Betracht.

Die Veränderungen der Mundschleimhaut sind sehr charakteristisch. Sie bestehen in feinen, punkt- und streifenförmigen, weißen Epithelverdickungen auf leicht hyperämischer Basis, welche miteinander zu einem feinen Netzwerke zusammentreten oder in zierlichen Girlanden oder Kreisen aufgereiht sind. Bei höheren Graden entstehen auch ziemlich massige, weiße, scharf begrenzte Epithelverdickungen, insbesondere auf der Zunge, welche an den betreffenden Stellen aussieht, als würden ihre Papillen mit einem dicken, weißen Überzuge versehen sein. Die von der verdickten Epithelschicht überzogene Zungenoberfläche ist nämlich nicht glatt, sondern fein warzig, wie wollig. Eine Verwechslung mit anderen Epithelhyperplasien der Mundhöhle (Leucoplakia syphilitica et non syphilitica, Porokeratosis, Lupus erythematodes) ist bei typischer Entwicklung dieser Veränderungen nicht gut möglich. Ist diese nicht vorhanden, so läßt sich die Diagnose des Schleimhaut-Lichen überhaupt nicht stellen, sofern sich auf der Haut keine typischen Hautveränderungen auffinden lassen.

In überaus akut ausbrechenden, große Hautstrecken rasch okkupierenden Fällen kann anfangs die Annahme einer einfachen, intensiven reaktiven Blutgefäßstörung der Haut im Vordergrund stehen. Die Hautveränderungen zeigen nämlich in solchen Fällen anfangs bloß intensive Hyperämie und Exsudation in punktförmigen oder auch etwas größeren Herden. Auch kann es stellenweise infolge seröser Exsudation zu blasigen Epidermisabhebungen kommen. Dabei herrscht intensives Jucken. Die Diagnose kann erst nach Entwicklung der typischen Hautveränderungen mit Sicherheit gestellt werden.

XIII. Kapitel.

Nekrose. Mumifikation. Feuchte Gangrän. Klinisches Aussehen des nekrotischen Gewebes. Diagnose der Gangrän. Dieselbe hat die Ursachen derselben auszuforschen. Traumatische Gangrän (Gangrän durch physikalische und chemische Einwirkungen, Hydroa vacciniforme. Spontane multiple Hautgangrän). Gangrän infolge äußerer Infektion (Nosokomialgangrän, Noma, gangränöses Geschwür, Ecthyma gangraenosum, Pustula maligna, Gasphlegmone. Acne necrotica). Symptomatische Gangrän. (Dekubitalgangrän, diabetische, senile Gangrän, Raynaudsche Krankheit, Malum perforans pedis, thrombotische Gangrän, Ergotismus, marantische Gangrän, Gangrän durch Embolie, neurotische Gangrän. Herpes zoster.)

Das Aussehen, in welchem abgestorbenes Hautgewebe vor unsere Augen tritt, ist von verschiedenen Faktoren abhängig. In vielen Fällen hat das mortifizierende Agens gleichzeitig auch Einfluß auf die Erscheinungsweise des nekrotischen Gewebes, so z. B. hängt die Verflüssigung bei der Eiterbildung von der Einwirkung pyogener Mikroorganismen ab, ebenso ist die eiterähnliche Umwandlung des Gewebes beim Rotz dem Bacillus mallei, die käsige Umwandlung bei der Hauttuberkulose dem Bacillus tuberculosis zuzuschreiben. In gleicher Weise bestimmen gewisse chemische und physikalische Einwirkungen das Aussehen der durch sie gesetzten Nekrose; so z. B. sind die ziemlich harten Ätzschorfe der Schwefelsäure dunkelbraun, die der Salpetersäure gelb, bei Karboleinwirkung weißlich durchscheinend, bei Höllenstein schwarz. Bei Ätzkali hinwieder ist das mortifizierte Gewebe graulich, gequollen, weich, zerfließlich. Intensiv verbrannte Haut ist braunschwarz, verkohlt, verbrühte weißgrau.

Häufig aber finden wir die nekrotische Haut in einem Zustande, welcher nicht von der Ursache bedingt ist, welche die Nekrose hervorgerufen hat, sondern vielmehr von dem Zustande, in welchem die Haut zur Zeit des Absterbens gewesen, beziehungsweise von Momenten, welche nach Absterben der Haut auf dieselbe eingewirkt haben. Infolge letzterer Umstände können die oben erwähnten Eigenschaften des abgestorbenen Hautteiles wieder verschwinden. Je nachdem nämlich das Hautgewebe

zur Zeit des Eintrittes der Nekrose anämisch oder bluterfüllt, sukkulent oder feuchtigkeitsarm, mit dicker Epidermis bedeckt oder teilweise von dieser entblößt war, kurz, je nachdem die Verhältnisse einer Verdunstung von seiten der Hautoberfläche oder der Ansiedelung von Fäulnisbakterien günstiger sind, entsteht in einem Falle eine Eintrocknung und Schrumpfung, eine Mumifikation des nekrotischen Hautstückes (trockene Gangrän), im anderen Falle eine feuchte Gangrän.

Das mumifizierte Hautgewebe erscheint trocken, hart, runzelig, geschrumpft, grau, braun oder schwarz. Die von feuchter Gangrän befallene Haut schwillt an, wird anfangs rosig, später grau, grün oder schwarz gefärbt, bedeckt sich mit Blasen, deren Inhalt bald trübe erscheint. Das Hautgewebe und auch tiefere Gewebsschichten zerfallen, verflüssigen zu einer stinkenden, mißfärbigen Jauche, in welcher Gewebsfetzen suspendiert sind. Dabei kommt es zur Entwicklung stinkender oder brennbarer Gase. Die feuchte Gangrän kann an zirkumskripten Stellen zur Auflösung von durch andere schädliche Einwirkungen erzeugten nekrotischen Schorfen führen, es können also sowohl durch physikalische und chemische Schädlichkeiten, als auch durch Mikroorganismen, durch Störungen der Blutzirkulation, durch vasomotorische oder trophoneurotische Einwirkungen nekrotische Hautpartien sekundär dem fauligen Zerfalle anheimfallen, dann nämlich, wenn die Bedingungen der Ansiedlung von Fäulnisbakterien günstig sind, d. h. das Gewebe genügend feucht und vor Austrocknung geschützt ist. Der faulige Zerfall kann auch über größere Strecken der Körperoberfläche hinwegschreiten. Die anfangs feuchte Gangrän kann bei Eintritt veränderter Verhältnisse, welche die Mumifikation begünstigen, in letztere umschlagen.

Nach Eliminierung des nekrotischen Gewebes erscheint einmal eine granulierende Oberfläche, welche vernarbt, oder der Zerfall etabliert sich auch weiterhin am Grunde und Rande des Substanzverlustes. Dies letztere geschieht sehr häufig unter Mitwirkung pyogener Mikroorganismen; es entsteht auf solche Weise ein Geschwür.

Geht der Nekrose eine starke reaktive Blutgefäßstörung oberflächlicher Lederhautschichten voraus, dann werden wir zu Beginn des zur Nekrose führenden Prozesses sehr häufig Blasenbildung beobachten. Sehr oft ist die Gefäßwandveränderung in solchen Fällen so hochgradig, daß sich ein hämorrhagisches Exsudat in die Epidermis ergießt; die Blasen sind dann mit dunkelrotem, blutigem Inhalt erfüllt. Oft auch hat die Hämorrhagie unterhalb der Blase in der Papillarschicht stattgefunden, welche dann schwärzlich durch die serös durchtränkte Epidermis hindurchscheint.

Sehr häufig sind die bei nekrotischen Prozessen zur Beobachtung gelangenden Blasen sogenannte Kolliquationsblasen. Die Epithel-

zellen der **Malpighischen** Schicht gehen nämlich bei der Bildung dieser Blasen unter den Erscheinungen der Verflüssigung zu grunde, andere fallen zu derselben Zeit der Koagulationsnekrose anheim und werden zum Teile erst später verflüssigt. Solche Blasen sind in dem Falle, als die schädigende Einwirkung weder allzu heftig war und große Epithelmassen binnen kurzem der Verflüssigung zuführte, noch auch auf minimale Territorien beschränkt blieb, gewöhnlich mehrkammerig. Die Kolliquation betrifft nämlich mehrere nahe zueinander gelegene Zellkomplexe, welche sich zu Flüssigkeit enthaltenden kleinen Hohlräumen umwandeln, welch letztere voneinander durch übriggebliebene, bloß flachgedrückte oder geronnene Epithelkomplexe abgeschieden sind. Diese nebeneinander gelegenen kleinsten Hohlräume bilden gemeinsam die blasige Erhebung. Sticht man in eine solche Blase ein, dann entleert sich der Blaseninhalt nicht auf einmal und selbst auf Druck bloß allmählich, da die stehen gebliebenen Epithelwände den Abfluß des Exsudates hindern. Nach einigem Bestande gehen die Scheidewände zugrunde und die Abteilungen der Blase konfluieren miteinander.

Die diagnostische Bedeutung der Kolliquations- und Koagulationsnekrose der Epithelzellen, welche in den mehrkämmerigen Kolliquationsblasen auch klinisch zum Ausdrucke gelangt, ist eine sehr geringe. Doch kann der Nachweis dieser pathologischon Epithelveränderungen in Verbindung mit anderen Tatsachen verwertet werden, um die Annahme des äußeren artefiziellen Ursprunges einer Hautveränderung zu stützen. Kolliquative Veränderungen der Epithelien der **Malpighischen** Schicht kommen wohl auch bei pathologischen Hautprozessen inneren Ursprunges zur Beobachtung, so z. B. bei dem Herpes zoster, bei der Variola. Doch ist die direkte Schädigung des Epithels durch äußere, direkt auf die Hautoberfläche einwirkende Schädlichkeiten und die Bildung von Kolliquationsblasen auf diesem Wege ein viel häufigeres Vorkommnis.

Sämtliche Nekrosen der Haut verbinden sich mit einer zumeist intensiven reaktiven Blutgefäßstörung, welche mit starker Hyperämie, seröser und zelliger Exsudation einhergeht. Und zwar geschieht es in einer Anzahl von Fällen, die zumeist durch Mikroorganismen verursacht werden, daß die reaktiven Reizerscheinungen der Nekrose vorangehen. Hier muß es vorerst zu einer bestimmten Vermehrung der Mikroorganismen oder zu einer Steigerung ihrer Giftwirkung kommen, ehe die Nekrose auftritt. Die schwächere Einwirkung aber erzeugt, wie wir schon früher auseinandergesetzt haben[1]), reaktive Reizungserscheinungen. In anderen Fällen folgt die reaktive Blutgefäßstörung der Nekrose. Es kann

[1]) Siehe diesbezüglich auch die »Allgemeine Diagnostik« von **Philippson** und **Török**, Kapitel: Entzündung.

hier der Prozeß in der Weise ablaufen, wie bei den Ätzungen durch konzentrierte Mineralsäuren, Lösungen von schweren Metallsalzen und einigen organischen Stoffen, daß die betreffenden Substanzen um den Ätzschorf diffundieren und hier in diluierter Weise einwirken. Je mehr die Diffusion durch den Ätzschorf gehindert wird, desto geringer sind die reaktiven Erscheinungen. In noch anderen seltenen Fällen, welche zumeist den symptomatischen Nekrosen angehören, können wir anfangs gar keine Symptome reaktiver Blutgefäßstörung, in gewissen Fällen höchstens einfache Zirkulationsstörungen, wie Anämie oder Cyanose sehen, und auch nach Entwicklung der Nekrose bleiben sie eine Zeitlang um den nekrotischen Schorf aus. Doch treten auch hier später infolge sekundärer Infektion der betreffenden Partie mit Eitererregern oder Fäulnisbakterien, vielleicht auch infolge der durch das nekrotische Gewebe selbst oder durch in demselben entstandene Stoffe ausgeübten Reizwirkung auf das umgebende Hautgewebe, Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung hinzu. Was also in den bisher erwähnten Fällen nekrotisch wird, ist entweder die unveränderte Haut oder ein Hautgewebe, welches die Symptome akuter, reaktiver Blutgefäßstörung aufweist, d. h. »entzündet« ist.

Es kommt aber auch zu nekrotischem Zerfall von Hautgewebe, in welchem früher schon andere pathologisch-anatomische Veränderungen eingetreten waren. Wir sehen natürlich in diesem Momente ab von jenen nekrotischen Prozessen, welche komplikatorisch zu einem beliebigen anderen Krankheitsprozeß der Haut sich hinzugesellen können. Wir haben nur jene Prozesse im Auge, bei welchen zwar die nekrotische Umwandlung mit in den Komplex der notwendigen pathologischen Erscheinungen gehört, daneben aber noch ebenso bezeichnende oder noch bezeichnendere andere Veränderungen auftreten. Die letzteren pflegen gewöhnlich längere Zeit vor dem Eintreten der Nekrose zu bestehen. Sie stellen einerseits viel höhere Grade der Gewebsveränderung dar, als die wechselnde Blutfülle in den Gefäßen der betreffenden Hautregion oder die seröse und zellige Exsudation der reaktiven Blutgefäßstörung, anderseits sind sie für die betreffende Krankheitsursache, beziehungsweise für bestimmte Krankheitsgruppen oder Krankheiten viel bezeichnender und deshalb bei der Diagnose viel eher verwertbar, als sowohl die erwähnten reaktiven Gefäßveränderungen, als auch die Nekrose selbst.

Die Veränderungen, welche dem nekrotischen Zerfall und der Geschwürsbildung vorangehen, besitzen diese Bedeutung insbesondere bei den Granulomen und den malignen Tumoren. Bei den Granulomen, welche dem nekrotischen Zerfall anheimfallen, kommt es vorerst zu einer durch zellige Exsudation und durch Hyperplasie der Bindegewebszellen verursachten Infiltration in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe,

welche längere Zeit besteht, ehe sie in einen molekulären, eiterähnlichen Zerfall oder in eine koagulative oder mumifizierende Nekrose übergeht. Bei den malignen Tumoren besteht, bevor es zu dem geschwürigen Zerfall kommt, längere Zeit hindurch eine Hyperplasie im epithelialen oder im bindegewebigen Anteile der Haut. Diese dem nekrotischen Zerfalle vorangehenden Gewebsveränderungen, die Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes sind für die Granulome und für die malignen Tumoren viel bezeichnender als die Nekrose, weshalb sich auch die Diagnose in erster Reihe auf sie stützen muß. Ist aber der Zerfall schon eingetreten, haben sich schon Geschwüre gebildet und findet sich nirgends mehr ein Herd, welcher der Nekrose noch nicht anheimgefallen ist, so muß an den Geschwürrändern und im Geschwürgrunde nach Veränderungen gefahndet werden, aus welchen auf die Natur der ursprünglichen noch unveränderten Gewebsveränderung geschlossen werden kann.

Je weniger ausgebildet sich aber die der Nekrose vorangehenden Gewebsveränderungen bei den zuletzt genannten beiden Gruppen der Hautkrankheiten präsentieren, je rascher sich der Zerfall einstellt und verläuft und je hochgradiger er ist, desto ähnlicher werden dieselben den übrigen Hautnekrosen. Insbesondere stellt sich dann oft eine Ähnlichkeit zwischen zerfallenden Granulomen und anderen infektiösen Nekrosen ein. Wir werden daher auf diese diagnostischen Probleme hier eingehen, während wir im übrigen in bezug auf die Diagnose der Granulome und malignen Tumoren auf die betreffenden Kapitel verweisen.

Im folgenden werden wir uns bloß mit der Diagnose folgender Arten der Nekrose befassen: 1. Mit der Gangrän, 2. mit der Eiterung.

Gangrän.

Die anatomische Diagnose der trockenen und feuchten Gangrän kann nach der weiter oben gegebenen Beschreibung keinerlei Schwierigkeiten verursachen. Doch haben wir mit der Konstatierung des weißlich-grauen bis schwarzen, trockenen, nekrotischen Schorfes oder der mißfärbigen, fauligen Zersetzung einzelner Hautpartien unserer diagnostischen Aufgabe noch nicht Genüge getan. Wir wissen ja, daß durch mancherlei von der einwirkenden Ursache ganz unabhängige Nebenumstände, welche sich auf den Zustand des Hautgewebes vor dem Absterben und auf die äußeren Verhältnisse, unter welchen es sich nach Eintritt der Nekrose befindet, beziehen, einmal trockene, ein anderes Mal feuchte Gangrän auftreten kann; ja sogar, daß beide Formen der Gangrän in ein und demselben Falle, je nach den veränderten Verhältnissen, einander ablösen können. Es handelt sich demnach bei der

Diagnose nicht bloß um die Konstatierung dessen, daß die pathologisch-anatomische Veränderung der Haut eine feuchte oder trockene Gangrän sei, sondern die Diagnose dreht sich vielmehr auch darum, aus welcher Ursache das Absterben des Hautgewebes eingetreten sei. Um dies zu eruieren, dafür gibt der direkte, objektive Befund sehr oft keine Gelegenheit, da durch die feuchte Gangrän und die Mumifizierung, eventuell vorher vorhandene gewesene charakteristische Läsionen verdeckt oder zerstört werden. Bloß eine genaue Untersuchung der Verhältnisse, unter welchen die Gangrän zur Entwicklung gelangt ist, kann zu einer sicheren Diagnose führen. Überblicken wir nun diese Verhältnisse, so stellt sich heraus, daß sich die Gangränfälle in drei Gruppen einreihen lassen, von welchen die eine die traumatischen, d. h. die durch äußere, physikalische und chemische Ursachen hervorgerufenen, die zweite, die durch äußere Infektion verursachten Gangränfälle enthält, während in der dritten die Fälle symptomatischer Gangrän enthalten sind, d. h. jene Fälle, bei welchen die Gangrän im Verlaufe innerer Krankheiten und als eine Folge der letzteren auftritt.

Nach der anatomischen Diagnose der Hautgangrän haben wir uns demnach mit der Frage ihrer Entstehungsweise zu befassen, d. h. es muß entschieden werden, ob dieselbe durch äußere physikalische und chemische Ursachen hervorgerufen wird, d. h. traumatischen Ursprung besitzt, oder durch Mikroorganismen verursacht wird, welche von außen in die Haut gelangt sind, oder ob sie eine symptomatische Hautveränderung darstellt.

A. Traumatische Gangrän.

Die Form der nekrotischen Hautveränderung läßt oft Folgerungen auf die Entstehung durch äußere Schädigungen zu, in derselben Weise, wie bei den artefiziellen Hautentzündungen. So z. B. kann aus der streifenförmigen Ausbreitung derselben zumeist auf die Einwirkung einer ätzenden oder siedend heißen Flüssigkeit geschlossen werden, welche über die Haut herabgeflossen ist oder aufgepinselt wurde. Nach Anwendung von starken Pflastern und Salben können ebenfalls Nekrosen entstehen. Die nekrotischen Stellen sind dann auf entzündeten Hautflächen lokalisiert, deren Form dem der Pflasterstücke oder Salbenlappen entspricht und die bald regelmäßige, geometrische, bald unregelmäßige, kapriziöse Form besitzen. Zumeist entstehen in diesen Fällen kolliquative Blasen, seltener Ätzschärfe. Große Ausbreitung können die mit Symptomen starker Hautentzündung untermischten nekrotischen Hautveränderungen nach der Einwirkung von Flammen oder von siedenden Flüssigkeiten (Verbrühung) gewinnen. Auch nach der Einwirkung von Ätzkalk

können dieselben Veränderungen in weiter Ausbreitung zur Beobachtung gelangen, falls nämlich die betreffenden Kranken in Kalkgruben gestürzt waren.

Diese Tatsachen bieten wohl schon Anhaltspunkte in der Richtung dar, daß irgend eine schädigende Einwirkung die Haut von außen unmittelbar getroffen hat. Doch wird die Diagnose zumeist erst durch die Anamnese vollkommen gesichert und dies trotz der Tatsache, daß, wie wir auf S. 143 hervorgehoben haben, gewisse Schädlichkeiten Nekrosen von charakteristischer Farbe zu produzieren im Stande sind. Doch muß hier erwähnt werden, daß das durch Verbrennen oder Verbrühen abgestorbene Gewebe das Aussehen normaler Haut beinahe vollkommen beibehalten kann. Bloß die größere Härte und Gefühllosigkeit, eventuell auch das Versengtsein der Haare verrät auch in diesem Falle die abgestorbene Haut.

Bestimmte Lokalisationen geben der Vermutung Raum, daß die Nekrose durch äußere Einwirkungen erzeugt wurde. So z. B. ist es angezeigt, bei Gegenwart trockener, mumifizierter Stellen auf der Ferse, oberhalb der Achillessehne, am Fußrücken, an der vorderen Kante der Tibia nach mechanischen Ursachen (Druck von Schuhwerk, von Gipsverbänden, von Schienen etc.) zu fahnden. Die schädigende Einwirkung der chemischen Sonnenstrahlen kommt an unbedeckten Körperstellen, demnach gewöhnlich im Gesichte und an den Händen zum Ausdruck. Die meisten Menschen bekommen, wenn sie sich intensivem Sonnenlichte aussetzen, die als Sonnen- und Gletscherbrand bekannte Hautentzündung. Dabei sind häufig auch kolliquative Veränderungen der Epidermis vorhanden. Bei manchen Menschen ist aber die Empfindlichkeit den chemischen Sonnenstrahlen gegenüber eine ganz außerordentliche. Diese bekommen allsommerlich nekrotische Herde im Gesichte, an den Ohren, an den Händen, über welchen sich leicht gedellte Bläschen bilden. Diese Herde vertrocknen zu Borken, nach deren Abfall seichte Närbchen zum Vorschein kommen. Man hat diese Fälle Hydroa vacciniforme (Bazin), auch Sommerprurigo genannt. Die Lokalisation an unbedeckten Körperstellen und das wiederholte Auftreten, so oft sich die Patienten intensiveren Sonnenstrahlen aussetzen, sichern die Diagnose.

Nekrose an der Haut der Finger und selbst das Absterben ganzer Fingerglieder kann durch feuchte Verbände mit verdünnten Karbollösungen verursacht werden.

Auch die durch Kälteeinwirkung verursachte Gangrän ist gewöhnlich an den Fingern und Zehen, nicht selten an den Ohren lokalisiert. Sie entwickelt sich häufig aus Frostbeulen, deren Zentrum hämorrhagisch zerfällt, oft nachdem die Bildung hämorrhagischer Blasen vorangegangen war; oder der Gewebstod schließt sich unmittelbar an eine

länger dauernde intensive Kälteeinwirkung an, worauf die nekrotische Haut je nach dem Füllungsgrade der Blutgefäße zur Zeit des Absterbens das eine Mal bläulich-schwarz, hämorrhagisch, das andere Mal blaß, gräulich, starr erscheint.

Von physikalischen Einflüssen, welche unter Umständen Nekrose erzeugen können, sind noch die Röntgen-Strahlen und das Radium zu nennen. Nach übermäßiger Einwirkung der Röntgen-Strahlen entstehen nach einer ein- bis zweiwöchentlichen Latenzperiode, während welcher die behandelte Haut sich zumeist unverändert oder bloß leicht gerötet präsentiert, Hautveränderungen, welche ein pustulöses Aussehen darbieten und welche sich zu grünlichen Borken vereinigen, nach deren Abfall ein durch lange Zeit mit fibrinösem grauem Belag überzogenes, später granulierendes, seichtes, sehr schmerzhaftes Geschwür zutage tritt. Die Überhäutung eines solchen Röntgen-Geschwüres kommt sehr schwer zustande und es bleibt, auch wenn es ganz oberflächlich ist, überaus lange unverändert bestehen. Die Röntgen-Strahlen bewirken nämlich eine tiefe Schädigung sämtlicher Epithelzellen der Epidermis und Keimschicht, vermöge deren sich auch die am Geschwürsgrunde und in der Umgebung des Geschwüres erhalten gebliebenen Zellen sehr schwer erholen und erst nach längerer Zeit zu proliferieren beginnen. Gleichzeitig wurden die Gefäßendothelien der Kutisgefäße in gleicher Weise geschädigt, so daß es auch zur Granulationsbildung sehr spät kommen kann.

Äußere, die Haut unmittelbar treffende, im weitesten Sinne traumatische Ursachen chemischer oder physikalischer Natur bringen auch die sogenannte multiple spontane Hautgangrän hervor, deren neurotischer Ursprung von vielen Autoren verfochten wird, obwohl sich in den meisten Fällen nachweisen läßt, daß sich die gewöhnlich hysterischen weiblichen Patienten diese bald mehr oberflächlichen, blasigen, bald tiefen, in das Lederhautgewebe eindringenden Nekrosen künstlich erzeugen. An dieses »Simulieren« von Hautkrankheiten muß man denken so oft bei hysterischen Personen in regellos zerstreuter Lokalisation, immer jedoch an Stellen, welche die Patienten mit den Händen erreichen können, häufiger demnach an der Vorderfläche des Körpers als am Rücken, ohne nachweisbare Ursache gangränöse Herde aufschießen. Die Diagnose der Simulation wird gesichert durch Anlegen fest sitzender Verbände. Unter denselben sistiert natürlich die Bildung weiterer gangränöser Herde. Manchmal kann aber die Diagnose erst nach Internierung der betreffenden Kranken in einer Anstalt und nach strenger Überwachung gestellt werden.

Äußere Schädigungen spielen aber auch bei der Entstehung der von inneren pathologischen Zuständen bedingten symptomatischen Nekrosen eine Rolle. So z. B. Kälteeinwirkungen, welche die bei defekter

Blutzirkulation in Folge schwacher Herzaktion zur Nekrose disponierten Hautstellen der Zehen und Finger, der Nase und Ohren treffen, kleinere Traumen, welche beim Beschneiden der Hühneraugen oder der Nägel etc., der Haut zugefügt werden, bei Diabetes mellitus oder Arteriosklerose, der Druck des Körpergewichtes auf Stellen, an welchen die Haut über Knochen und Knochenvorsprünge hinwegzieht, im Verlaufe schwerer Erkrankungen (Dekubitalgangrän) oder beim Malum perforans plantae pedis.

Auch chemische Reize können den Anlaß zur Entstehung der symptomatischen Gangrän geben. Am häufigsten geschieht dies durch den Reiz des sich zersetzenden Urins bei Diabetes mellitus auf dem Präputium, auf dem Penis, an den Labien. Auch bei dem Dekubitus der Kreuzbeingegend und des Gesäßes spielen Urin und Fäzes eine ähnliche Rolle. Sie geben aber gleichzeitig Gelegenheit zur Infektion des abgestorbenen Gewebes mit Fäulnisbakterien.

Es muß demnach in vielen Fällen, bei welchen die Gangrän nach äußeren Schädigungen entstanden war, daran gedacht werden, daß wir es trotzdem mit einer symptomatischen Gangrän zu tun haben und nach den Ursachen der letzteren gefahndet werden.

B. Gangrän infolge Infektion der Haut von außen her.

Hierher sind zu rechnen: Die Nosokomialgangrän und deren vom dermatologischen Standpunkte wichtigste Form, nämlich das an den Genitalien und in deren Umgebung auftretende gangränöse Geschwür, des weiteren das ebenfalls zumeist in dieser Region lokalisierte Ecthyma gangraenosum, dann die Fälle von Gasphlegmone verschiedener Ätiologie[1]), welche unter dem Namen Gangrène foudroyante zusammengefaßt worden sind, des weiteren die Acne necrotica und die vom Anthraxbazillus verursachte Pustula maligna.[2])

Nosokomialgangrän.

Die Nosokomialgangrän gelangt gegenwärtig infolge der allgemein herrschenden Asepsis bloß ausnahmsweise und bloß in ganz bestimmten Formen in unsere Beobachtung, nämlich als sogenannte Noma bei schwächlichen, herabgekommenen Kindern und als gangränöses Geschwür an den Genitalien und in ihrer Nachbarschaft bis zum

---

[1]) Ursachen derselben sind nach Matzenauer: *a)* Die Bazillen des malignen Ödems, *b)* die von Welch und Flexner etc. beschriebenen anaëroben Bazillen, *c)* in sehr seltenen Fällen der Proteus (Hauser) und *d)* das Bacterium coli commune (bei Diabetes).

[2]) Bloß kurz erwähnen wollen wir an dieser Stelle, daß sich die Gangrän der Haut manchen durch pyogene Mikroorganismen verursachten Prozessen (wie z. B. Phlegmone, Erysipel, Karbunkel) anschließen kann.

Anus und Kreuzbein, selten, bei vernachlässigten Individuen, auch an anderen Hautstellen. Die Diagnose ist bei Freiliegen der gangränösen Partien und nach einiger Entwicklung des Prozesses ohne Schwierigkeit zu stellen. Bei der Lokalisation der Nosokomialgangrän an den Genitalien und in deren Nachbarschaft finden wir an den von Frost und zumeist von hohem Fieber und von starken lokalen Schmerzen geplagten Patienten in den erwähnten Hautregionen unregelmäßig begrenzte, gangränöse, schmutzig grau-grünlich bis braun-schwarze, gelatinös-pulpöse, von der Unterlage nicht abhebbare Schorfe, deren Randpartien schmutzig grau-weiß sind. Die den Schorf unmittelbar umgebende Haut ist schon nekrotisch, aber noch nicht in fauliger Zersetzung begriffen. Sie ist grünlich-weiß und nach außen von einem schmalen kirschroten hyperämischen Hofe umgeben. Ist die Gangrän stationär geworden, dann ist diese Randpartie gegen den zentralen Schorf zu scharf abgegrenzt, manchmal auch unterminiert. Es besteht ein penetranter, stechender, fauliger Geruch. Die Gangrän kann sich sowohl gegen die Tiefe zu als nach der Oberfläche hin weit verbreiten. Sie kann das Kreuzbein freilegen, den Sphincter ani zerstören und ins Rektum hineindringen, die Muskelgruppe der Adduktoren des Oberschenkels freilegen, die Hoden entblößen und zerstören, die Urethra zu einer offenen Rinne gestalten, die Glans und einen großen Teil des Penisschaftes konsumieren. Aber selbst wenn die Zerstörung weniger rasch vorwärts schreitet und geringere Ausdehnung gewinnt, ist sie noch bedeutend genug. Es können so binnen weniger Tage haselnuß- bis walnußgroße Defekte der Glans entstehen. Bei gleichzeitig bestehender Phimose sieht man auf dem mächtig angeschwollenen und hyperämischen Präputium an einer Stelle einen etwa hellergroßen, hämorrhagisch-nekrotischen Fleck entstehen, au dessen Stelle das Präputium bald durchlöchert wird. In der Öffnung erscheint die Glans penis, welche aber zumeist schon stark gelitten hat, eventuell schon auf ein kleines Rudiment reduziert ist.

Bei Lokalisation der Nosokomialgangrän im Gesichte (Noma) kann die Wangenhaut vollständig verstört, Zähne und Kiefer bloßgelegt werden. Trotz der Intensität des gangränösen Prozesses sind die Lymphdrüsen der Nachbarschaft nicht geschwellt und nicht schmerzhaft.

Die Diagnose bietet im Beginn des Prozesses, wo derselbe bloß durch einen flachen, weißlichen, koagulativen Epithelschorf von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngröße, manchmal auch von kleinen Pusteln repräsentiert wird, des weiteren wenn sich der gangränöse Prozeß im phimotischen Präputialsack entwickelt, Schwierigkeiten. Im ersteren Falle bringt erst der weitere Verlauf die Entscheidung. Im zweiten Falle könnte die Frage entstehen, ob im phimotischen Präputialsacke einfache venerische Geschwüre oder eine Initialsklerose oder ein gangränöses

Geschwür vorhanden ist. Nun sind aber die Reizerscheinungen im letzteren Falle ganz besonders intensive, das Präputium ist äußerst angeschwollen und schmerzhaft. Wichtiger aber ist, daß sich aus der Präputialöffnung bei Vorhandensein einfacher venerischer Geschwüre (weicher Schanker) ein rein eiteriges Sekret entleert, bei Vorhandensein einer zerfallenen syphilitischen Sklerose ist dasselbe dünnflüssiger, aber ebenfalls eiterig und es gelingt durch das zumeist gar nicht oder wenig empfindliche Präputium die typische Induration durchzufühlen. Ist aber ein gangränöser Prozeß zugegen, dann ist das abfließende, dünnflüssige Sekret übelriechend, jauchig, blutig tingiert oder bräunlich.

Bei der Lokalisation des gangränösen Prozesses an den Labien, am Präputium und Skrotum muß gegebenenfalls auch mit der Möglichkeit des Vorhandenseins von Diabetes gerechnet werden, eventuell die Möglichkeit von thrombotischen Veränderungen nach vorangegangenen Infektionskrankheiten (Typhus, Malaria) ins Auge gefaßt werden. Bei Lokalisation an Penis und Skrotum ist auch an die Möglichkeit einer Gangrän infolge von Urininfiltration zu denken.

Ekthyma gangraenosum.

Die Diagnose des Ekthyma gangraenosum stützt sich auf folgende Momente:

1. Das Vorhandensein linsengroßer, oberflächlicher, hell oder dunkel hyperämischer, runder Zellinfiltrate, an deren Oberfläche sich bald Nekrose einstellt. Das oberflächlich gelagerte nekrotische Gewebe trocknet bald zu einer dunkel gefärbten Kruste ein, unter welcher die von Hämorrhagien begleitete Nekrose gegen die Nachbarschaft und gegen die Tiefe weiterschreitet, so daß bis talergroße Geschwüre entstehen.

2. Die Lokalisation dieser Hautveränderungen an den Genitalien, in der Analgegend und in deren Umgebung, sowie in der unteren Bauchgegend.

3. Das Vorkommen bei herabgekommenen Kindern im ersten oder zweiten Lebensjahre, insbesondere nach anderen Krankheiten, sowie der zumeist maligne Verlauf, infolge Sepsis von den Hautherden aus.

4. Das Vorhandensein des Bacillus pyocyaneus in den Geschwüren, in einzelnen Fällen auch im Blute.

Milzbrandkarbunkel.

Beim Milzbrandkarbunkel (Pustula maligna) entsteht vorerst an der Einimpfungsstelle oberflächlich in der Lederhaut kongestive Hyperämie und zellig-seröse Exsudation, welch letztere bald zur Bildung eines Bläschens führt, dessen Inhalt sich zumeist hämorrhagisch trübt.

Bald greift aber das Infiltrat in die Tiefe und breitet sich gegen die Umgebung aus, wobei es gleichzeitig an seiner Oberfläche nekrotisiert und der Mumifikation anheimfällt. Der dunkle, nekrotische Schorf ist gewöhnlich von einem Bläschenkranze umgeben und einem bretthartem Infiltrate aufgelagert, welches in weitem Umkreise von Ödem umgeben wird. Auch die Venen und Lymphgefäße der Umgebung können Entzündungserscheinungen aufweisen. Es besteht Fieber und bald auch ein mehr oder weniger schwerer Allgemeinzustand. Neben der Feststellung dieser lokalen und Allgemeinsymptome stützt sich die Diagnose des Milzbrandkarbunkels noch auf folgende Umstände: 1. Auf die Beschäftigung der Kranken. Schäfer, Landwirte, Fleischer, Abdecker, Viehhändler etc., welche mit milzbrandkranken Tieren zu tun haben, des weiteren Seiler, Sattler, Fellhändler, Kürschner, Gerber, Arbeiter in Roßhaar-, Wollspinnereien, Pinselfabriken, Bürstenbindereien etc., d. h. in Werkstätten, in welchen Felle und Haare von kranken Tieren verarbeitet werden, können an Milzbrand erkranken, des weiteren Lumpensammler, Arbeiter in Papierfabriken etc. 2. Auf die Lokalisation des Milzbrandkarbunkels an unbedeckten Körperstellen, zumeist an den Händen und Armen, am Halse, Nacken und im Gesichte. 3. Auf den Nachweis des Bacillus anthracis.

Gasphlegmone, Gangrène foudroyante.

Die Gangrène foudroyante (Gasphlegmone, brandige Phlegmone, Gangrène gazeuse, Gangraena septica acutissima) unterscheidet sich von den übrigen Formen der Gangrän in wesentlichen Punkten. Die von Blasen bedeckte blasse Hautanschwellung fühlt sich nämlich bei dem Betasten kühl an, die Haut ist an dieser Stelle gefühllos und knistert infolge ihres Gasgehaltes unter den tastenden Fingern. Nach Inzision entleert sich ein stinkendes, hämorrhagisches, schaumiges Serum, in welchem nekrotische Gewebsfetzen schwimmen. Der Prozeß verbreitet sich außerordentlich schnell, schwere Allgemeinerscheinungen, hohes Fieber begleiten ihn bis zum rasch erfolgenden tödlichen Ausgang. Der Mangel von lokaler Temperatursteigerung und reaktiver Hyperämie, sowie die Gegenwart der Gasblasen im Gewebe charakterisiert die Gangrène foudroyante zur Genüge.

Acne necrotica.

Man diagnostiziert die Acne necrotica auf Grund des Nachweises stecknadelkopf- bis linsengroßer, wohlumschriebener, rundlicher, nekrotischer, follikulärer Herde, welche an besonderen Prädilektionsstellen zerstreut oder in Gruppen vorhanden sind. Unter den Prädilektionsstellen ist vor allem die Schläfen- und Stirnhaargrenze und deren Nachbarschaft

zu nennen. Doch kommen die nekrotischen Herde der Acne necrotica auch nicht selten auf dem ganzen behaarten Kopfe oder in der Okzipital-, Retroaurikulargegend, auf der Stirne, an der Nasenwurzel, im Barte, ausnahmsweise auch in der Sternal- und Skapulargegend vor. Die anfangs eiterähnlich grünlichen, später dunkelbraunen, trockenen Schorfe sind in das Niveau der Haut eingebettet und von einem schmalen, hyperämischen Hofe umgeben. Ihrer Entwicklung geht ein ganz kurzes Infiltrationsstadium der oberflächlichsten Lederhautschicht um die Mündung eines Haarfollikels voraus. In manchen Fällen treten erst punktförmige Hämorrhagien im Zentrum des Infiltrates auf, und die Bildung des mumifizierten Schorfes schließt sich an diese an. Unter dem Schörfchen findet man ein seichtes, glattes. nicht sezernierendes Geschwür, welches sich unter dem Schörfchen rasch überhäutet. Nach Abfall des Schorfes tritt eine für den Prozeß ebenfalls recht charakteristische, blatternarbenähnliche Narbe zu tage. Die Hautveränderungen treten in Schüben auf. Es besteht eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven. Auf die Differentialdiagnose gegenüber von nekrotischen Granulomen ähnlicher Lokalisation soll noch auf S. 294 eingegangen werden.

C. Symptomatische Gangrän.

Die Ursachen der symptomatischen Gangrän, d. h. diejenigen Krankheiten innerer Organe, welche zur Nekrose einzelner Hautstellen, sehr oft aber auch noch zur Nekrose tieferer Gewebsteile oder ganzer Gliedmaßen führen, zu erkennen, lehrt die spezielle Pathologie der inneren Organe. Doch sind einzelne Momente vom dermatologischen Gesichtspunkte aus hervorzuheben.

Vor allem ist zu erwähnen, daß die Lokalisation der Gangrän unsere Aufmerksamkeit auf die zugrunde liegenden krankhaften Zustände hinleiten kann. Bekannt ist ja die Lokalisation der Dekubitalgangrän, welche im Verlaufe von schweren Krankheiten über dem Kreuzbein, den Dornfortsätzen der Wirbel, an der Spina scapulae, an den Sitzbeinhöckern, an den Trochanteren, an den Fersen auftritt, d. h. an den Stellen, wo die durch die schwere Erkrankung in der Ernährung stark herabgekommene, mit verdünntem Unterhautzellgewebe versehene Haut Druck ausgesetzt ist. Die Nekrose kann selbst an Stellen auftreten, auf welchen die Kranken nicht liegen, wo demnach der Druck ein sehr geringer ist; so z. B. an der Spina ossis ilei durch Druck der Bettdecke, an den Knöcheln und Knien, wenn dieselben einander berühren. Bei Lokalisation der Gangrän an den Genitalien ist jedenfalls auch auf Diabetes mellitus zu fahnden. Die Lokalisation an den Extremitäten, und zwar insbesondere an den Extremitätenenden, läßt in den meisten Fällen, falls Erfrieren ausgeschlossen werden kann, die Folgerung zu,

daß Gefäßveränderungen, und zwar sehr häufig endarteriitische und thrombotische Veränderungen zugegen sind, welche nachzuweisen freilich oft bei der klinischen Untersuchung, namentlich wenn es sich um nicht tastbare Gefäße geringen Kalibers handelt, bloß mikroskopisch nicht aber makroskopisch gelingt. Die endarteriitischen Veränderungen bei der Gangrän an Händen und Füßen entstehen aus verschiedenen Ursachen. Sie sind bei der senilen, diabetischen, der Raynaudschen symmetrischen Gangrän und beim Malum perforans plantae pedis vorhanden und können gelegentlich auch bei der Syphilis, bei chronischem Alkoholismus, bei der Sklerodermie, bei chronischer Bleivergiftung und beim Ergotismus zugegen sein und Gangrän verursachen.

Bei der senilen und diabetischen Gangrän an den Extremitäten sind anfangs bloß Cyanose und leichtes Ödem der befallenen Teile zu sehen. Nach längerer Zeit folgen dann Kapillarthrombosen und die Gangrän. Bei beiden geben zumeist zufällige Traumen und äußere Reize den Anstoß zu der Entwicklung der Gangrän. Der Urin muß daher in jedem Falle untersucht werden; insbesondere sind aber jene Fälle auf Diabetes verdächtig, in welchen die Gangrän der Zehen bei älteren aber kräftigen, wohlgenährten Individuen auftritt.

Die unter dem Namen Raynaudsche Krankheit zusammengefaßten Fälle werden, wenn sie in typischer Form zur Beobachtung gelangen, charakterisiert durch paroxysmale Anfälle lokaler Ischämie mit dem Gefühle des Taubseins oder Abgestorbenseins, welchen Anfälle lokaler Asphyxie mit brennenden Schmerzen folgen. Die Cyanose ist in diesen Fällen im Gegensatze zu den oben angeführten Fällen der senilen und diabetischen Gangrän scharf abgesetzt; auch entsteht sie nicht allmählich und ist sie nicht ständig, sondern sie kommt plötzlich in Form eines die ebenso plötzlich entstandene lokale Anämie ablösenden Anfalles von Cyanose und vergeht nach kurzem, höchstens ein- bis zweitägigem Bestande ebenso plötzlich, wie sie gekommen. Sie ist auch viel intensiver als die Cyanose in den weiter oben erwähnten Fällen, denn während ihres Bestandes ist die betroffene Hautpartie erst blau, dann blaugrau und endlich schwarz gefärbt und von Hämorrhagien durchsetzt. Nach einem oder auch mehreren solchen Anfällen stellt sich dann die Gangrän ein, zumeist in Form trockener Mumifikation. Aus diesem Nacheinander der Symptome, welches sich in typischen Fällen auch anamnestisch feststellen läßt, sowie aus der Symmetrie der gangränösen Veränderungen, welche in typischen Fällen nicht zu fehlen pflegt, wird die Diagnose der Raynaudschen Krankheit gestellt.

Eigentlich handelt es sich aber gar nicht um eine wohlumschriebene selbständige Krankheit, sondern um einen Symptomenkomplex, welcher im Verlaufe verschiedener Krankheiten auftreten kann, sofern sich bei

denselben die erwähnten zur Verengung und Verschluß führenden Gefäßveränderungen und eine zu krampfhaften Gefäßkontraktionen führende Empfindlichkeit der Gefäßmuskulatur entwickelt hat, welch letztere sich vermutlich auf Grund von pathologischen Veränderungen des Nervensystems einstellt.

Solche Krankheiten sind die progressive Paralyse, Tabes, Hydrozephalus, Poliomyelitis acuta, Tumoren des Rückenmarkes, Syringomyelie, Gliose, periphere Neuritis, verschiedene Formen des Irreseins, Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Morbus Basedowii, Akromegalie, Sklerodermie, verschiedene Erkrankungen des Herzens, Arteriosklerose, luetische Gefäßveränderungen, hereditäre Lues bei kleinen Kindern, paroxysmale Hämoglobinurie, Malaria, Nephritis, Erysipel, Typhus, Diphtherie, Typhus exanthematicus, Eiterungsprozesse. Bloß in einer sehr geringen Anzahl von Fällen, sehen wir den Raynaudschen Symptomenkomplex scheinbar unabhängig auftreten, d. h. ohne daß bei der klinischen Untersuchung Veränderungen an den Gefäßen und Nerven oder sonstige pathologische Zustände des Organismus nachweisbar gewesen wären.

Der Raynaudsche Symptomenkomplex stellt demnach zumeist ein Begleitphänomen verschiedener Krankheiten dar, welch letztere eigentlich zu diagnostizieren sind. Die Gangrän selbst ist hier, ähnlich wie bei anderen Fällen endarteriitischer Gangrän, die Folge der Gefäßveränderungen. Der Gefäßkrampf wirkt dabei unterstützend mit. Doch gibt es allmähliche Übergänge von dem typischen Raynaudschen Symptomenkomplex zu den übrigen endarteriitischen und thrombotischen Gangränformen. Die Empfindlichkeit der Gefäßmuskulatur ist nämlich in manchen Fällen sehr gering, so daß die prodromalen Zirkulationsstörungen sehr undeutlich entwickelt sind. Sie können sogar erst nach Auftreten der Gangrän zur Beobachtung gelangen. Andererseits kann die Gangrän trotz paroxysmaler Gefäßkrämpfe asymmetrisch auftreten. Die Aufgabe der Diagnose ist demnach mit der bei anderen endarteriitischen Gangränformen erörterten identisch. Sie besteht darin, die Gefäßveränderungen nachzuweisen und die eventuell vorhandene Grundkrankheit aufzufinden.

Auch bei den Fällen, von in die Tiefe dringenden Geschwüren der Fußsohlen, welche unter dem Namen Malum perforans plantae pedis zusammengefaßt wurden, sind endarteriitische Veränderungen der Blutgefäße kleineren Kalibers zugegen. Doch gelingt ihr Nachweis des öfteren erst durch die mikroskopische Untersuchung. Manchmal ist der Puls der Art. dorsalis pedis auf der befallenen Seite schwächer oder gar nicht zu fühlen. Die Gefäßveränderungen könnten in einzelnen Fällen durch Untersuchung mittels Röntgen-Strahlen entdeckt werden, wenn es sich um Verkalkung von kleinen Arterien handelt. Bei der Entstehung der Nekrose wirkt aber hier noch der Druck einer harten Schwiele mit,

welche über Knochenvorsprüngen der Fußsohle, d. h. unter den Fersen, am äußeren Rande der Sohle, oder unter den Köpfchen der Metatarsusknochen zur Entwicklung gelangt war. Auch dem auf dem Fuße lastenden Körpergewicht kommt dabei natürlich eine Rolle zu.

In anderen Fällen von Gangrän an peripherischen Teilen der Extremitäten steht die Thrombenbildung in den Kapillaren infolge von toxischen (Ergotin, Nikotin, Bakterientoxine) oder infektiösen (insbesondere septischen) Einwirkungen auf Endothel und Blut mehr im Vordergrund. Unzweifelhaft entsteht auch manche unter dem Symptomenkomplex der Raynaudschen Krankheit verlaufende Gangrän auf diese Weise, d. h. durch Kapillarthrombose infolge toxischer Einwirkungen. Unter anderem beweist dies die bei einem Teile der Fälle beschriebene Koinzidenz mit Hämoglobinurie. Die Lokalisation der Gangrän infolge von Kapillarthrombose an den peripherischesten Stellen ist die Folge der relativen Langsamkeit des Blutstromes an diesen Stellen, welche durch zentrale (z. B. Schwäche der Herzaktion) oder lokale (Varicen) Ursachen bedingt wird. Toxische Substanzen können infolgedessen länger und daher intensiver einwirken, korpuskuläre Elemente leichter haften bleiben. Gefäßwandveränderungen sind auch in diesen Fällen vorhanden, doch sind sie vergleichsweise geringer und führen sie an und für sich noch zu keiner oder zu keiner nennenswerten Verengerung der Gefäße. Von den hierher zu zählenden Fällen verdient die im Verlaufe des Ergotismus zur Entwicklung gelangende Gangrän, die Folge einer hyalinen Gefäßwanddegeneration und Thrombenbildung, eine besondere Erwähnung. Auch dieser Gangrän gehen Stauungserscheinungen, Cyanose an den Extremitäten voran, überdies aber noch die übrigen Symptome chronischer Ergotinvergiftung, nämlich Erbrechen, Diarrhöe, Kopfschmerzen, Schwindel, Kriebeln in den Fingern und Zehen, Krämpfe.

Ausgebreitete Thrombenbildung in den Kapillaren oder überdies noch in Venen und Arterien der Extremitäten, welche zu Gangränbildung führt, kommt auch bei herabgekommenen, durch Hunger, Elend und Krankheit marastischen Individuen vor (marantische Gangrän), deren Herztätigkeit geschwächt ist und bei denen auch die Gefäßwände degenerative Veränderungen eingehen. Begünstigend wirkt in solchen Fällen noch die Langsamkeit des venösen Rückflusses wegen der Atrophie der untätigen Extremitätenmuskeln und die mangelhafte Ernährung der Gewebe.

Gangrän an den peripheren Teilen der Extremitäten oder auf größere Partien der Extremitäten ausgebreitet, seltener bloß auf einzelne Hautbezirke beschränkt, entwickelt sich endlich auch auf dem Wege der Embolie, falls sich nach Eintritt der Embolie ein kollateraler Kreislauf nicht einstellt. Das durch Embolisation gangränös gewordene

Gewebe ist gewöhnlich trocken mumifiziert, da es infolge der mangelnden Blutzufuhr zur Zeit des Absterbens flüssigkeitsarm war. Die embolische Gangrän wird diagnostiziert auf Grund des plötzlichen, von den heftigsten Schmerzen begleiteten Auftretens einer Ischämie, welche die betreffende Hautpartie blaß, welk erscheinen läßt, wobei sie auch hyp- oder anästhetisch ist, und der binnen kurzem sich entwickelnden Mumifikation des abgestorbenen Gewebes. Diese Entwicklungsweise ist für die embolische Gangrän charakteristisch. Doch wird man es auch hier nicht unterlassen, nach der Grundkrankheit, insbesondere am Zirkulationsapparat (Nieren) zu fahnden.

Der Einfluß einer gestörten trophischen Funktion der Gewebe infolge von pathologischen Zuständen des Nervensystems auf die Entstehung von Nekrosen steht für mich außer allem Zweifel, doch kommt derselbe vom diagnostischen Standpunkte bloß in wenigen Fällen in Betracht, d. h. er hat im Vergleiche zu anderen gleichzeitig einwirkenden schädlichen Einflüssen eine mehr untergeordnete Bedeutung und drückt der klinischen Erscheinung der Gangrän kein besonderes Gepräge auf. Bei der Gangrän der Haut und tieferer Gebilde, welche sich der Lepra, der Syringomyelie anschließen (Morvansche Krankheit) spielen die Analgesie der betreffenden Stellen, derzufolge dieselben häufig tief lädiert werden, und die Infektion mit Eitererregern die wichtigste Rolle.[1]) Infolge der Analgesie kann selbst die Abstoßung ganzer nekrotischer Fingerglieder schmerzlos verlaufen, was vom klinischen Standpunkte aus anderen nekrotischen Prozessen gegenüber sehr auffällig ist. Das gleiche ist der Fall bei dem akuten, neurotischen Dekubitus, welcher bei gewissen Gehirnkrankheiten, insbesondere beim Gehirnabszeß an der entgegengesetzten Körperhälfte plötzlich einsetzt und rasch fortschreitet. Auch bei Myelitis wird er oft beobachtet. Ob unter den Fällen multipler spontaner Gangrän, von welchen weiter oben schon die Rede war und deren artefizieller Ursprung in einer stattlichen Anzahl der Fälle nachgewiesen wurde, auch solche trophoneurotischer Natur vorkommen, läßt sich derzeit nicht entscheiden. Keineswegs lassen sie sich als besondere klinische Formen vom diagnostischen Standpunkte aus charakterisieren. Ganz in dem Vordergrunde steht aber der Einfluß des Nervensystems bei dem Herpes zoster, bei welchem die eigentümliche, halbseitige und streifenförmige Lokalisation der Hautveränderungen von dem pathologischen Zustande einzelner Nerven oder der Spinalganglien bedingt ist.

Herpes zoster.

Hat aus irgend einer Ursache, wie Infektion (epidemieartiges Auftreten der Zosterfälle), Intoxikation (z. B. nach längerem Arsengebrauche,

[1]) Viele lepröse Gangränherde entstehen übrigens durch Embolie.

Intoxikation durch Morphium, bei Ergotin-, Blei- und Kohlenoxydgasvergiftung) oder Trauma[1]) im Interspinalganglion oder im Ganglion Gasseri ein pathologischer Zustand, zumeist eine reaktive Blutgefäßstörung, verbunden mit Hämorrhagie, Platz gegriffen, dann bilden sich im Endausbreitungsbezirke der betreffenden Nervenfasern ein oder mehrere heller-, gulden- bis handtellergroße, unregelmäßige, zirkumskripte Herde kongestiver Hyperämie und seröser Exsudation in den oberflächlichen Lederhautschichten. Je nach der Intensität des Falles kann es nun einmal bloß zur Bildung von Gruppen miliarer bis kleinstecknadelkopfgroßer, hyperämisch-ödematöser Erhebungen auf einer leicht hyperämischen Basis kommen, oder es bilden sich dicht aneinandergedrängte in der Malpighischen Schicht sitzende, teilweise auch klinisch nachweisbar mehrkammerige Bläschen, welche oft einen hämorrhagischen Inhalt besitzen und auf einer intensiv hyperämisch-ödematösen Basis unter den Begleiterscheinungen von Brennen und Stechen, oft auch von neuralgiformen Schmerzen, aufschießen. Nach zwei bis drei Tagen trübt sich der Inhalt und nach einigen weiteren Tagen entrocknen die Bläschen zu Börkchen ein, welche abfallen.

Besitzt die Nekrose einen höheren Grad, dann kommt sie im klinischen Bilde außer durch die Bildung mehrkammeriger, kolliquativer Blasen noch dadurch zum Ausdrucke, daß auch die unter den Blasen gelegene Papillarschicht nekrotisch wird. Das letztere läßt sich aber bei den gewöhnlich zur Beobachtung gelangenden Fällen erst im weiteren Verlaufe konstatieren. Die Blasen werden nämlich nach einigem Bestande eiterig, Blaseninhalt und Epithel verbacken später zu einer Borke, nach deren Loslösung eine oberflächliche Erosion oder ein Geschwür zutage tritt, welch letzteres mit einer feinen Narbe ausheilt. Zumeist aber ist bei erheblicherer Nekrose der Papillarschicht der Blaseninhalt hämorrhagisch, blauschwarz gefärbt. Ist die Nekrose noch hochgradiger, dann entstehen mumifizierte Herde ohne vorangehende Blasenbildung. Auch diese Herde haben zumeist polizyklische Grenzen, weil sie aus mehreren kleineren, nekrotischen Herden zusammengesetzt sind. Doch kann diese Form der Begrenzung auch fehlen.

Die beschriebenen Hautveränderungen finden wir im Verbreitungsgebiete zumeist eines Nerven oder Nervenastes[2]), d. h. gewöhnlich einseitig, am Rumpfe in Form eines Halbgürtels, an den Extremitäten, Stirne

---

[1]) Die durch Intoxikation und Trauma verursachten Zosterfälle werden von vielen Autoren als zosteriforme Ausschläge von dem gewöhnlich »spontan« entstehenden eigentlichen Zoster abgeschieden.

[2]) Das letztere ist insbesondere bei dem Zoster im Endausbreitungsgebiet des Nervus trigemiuus häufig der Fall, wo oft bloß das Gebiet von einzelnen Seitenästen (Nervus frontalis und supraorbitalis) befallen wird.

und Schädel streifenförmig angeordnet. Diese halbgürtel- oder streifenförmige Anordnung fehlt jedoch in den Fällen, in welchen bloß ein einzelner oder ein bis zwei Herde vorhanden sind, ferner dann, wenn der Zoster ausnahmsweise doppelseitig aufgetreten war, endlich bei dem Zoster des Gesichtes im Bereiche des zweiten und dritten Trigeminusastes, bei welchem die Lokalisation im Endausbreitungsgebiete der Nerven keine so auffallende Anordnung der Hautveränderungen in Bandform beobachten läßt. Die Halbseitigkeit der Hautveränderungen ist aber auch in den letzteren Fällen vorhanden.

Sind bei der Lokalisation des Zoster im Trigeminusgebiete auch die von den Ziliarnerven versorgten Partien miterkrankt (Zoster opthalmicus), dann wird das Auge mitbefallen, oft in hohem Grade. Starke Schmerzen, Tränenfluß, Lichtscheu charakterisieren diese Form des Zoster. In schweren Fällen kommt es zu Iritis, Hypopyon, Hornhautgeschwüren und selbst zu Panophthalmie. Ist das Gebiet des zweiten und dritten Trigeminusastes befallen, dann können auch in der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle Bläschen aufschießen.

Das plötzliche Aufschießen von gruppierten Herden reaktiver Blutgefäßstörung, gewöhnlich mit Bildung von Bläschen, in intensiveren Fällen von nekrotischen Herden in den oberflächlichen Anteilen der Lederhaut, im Ausbreitungsgebiete von zumeist einzelnen Nerven oder Nervenästen, womit ihre halbseitige Ausbreitung in Streifen- oder Gürtelform, oft aber auch bloß in zwei bis drei zirkumskripten Herden zusammenhängt, sichert die Diagnose des Zosters und der zosteriformen Ausschläge. In zweiter Reihe kommen dann bei der Diagnose die subjektiven Beschwerden, welche in den meisten Fällen sehr intensive sind, in Betracht. Schwierig und oft auch nicht zu entscheiden ist die Differentialdiagnose zwischen einem weniger intensiven Zoster im Verbreitungsgebiete des zweiten und dritten Trigeminusastes und einem einfachen Herpes facialis, wenn nämlich die Ausbreitung des Zoster dem Nervengebiete entsprechend nicht gut nachweisbar ist. Der Zoster kann gerade in diesem Gebiete relativ häufiger doppelseitig sein, was die Schwierigkeit der Differentialdiagnose noch steigert.

Außer den Hautveränderungen und den subjektiven Beschwerden ist als konstante pathologische Veränderung des Zosters noch die Empfindlichkeit und Anschwellung der dem befallenen Hautgebiete am nächsten gelegenen Lymphdrüsen zu erwähnen, welche gleichzeitig mit den Hautveränderungen auftritt, manchmal sogar noch vor ihnen erscheint.

Ziemlich häufig ist auch eine leichte von Frösteln eingeleitete Temperatursteigerung vorhanden, welche gewöhnlich dem Erscheinen der Hautveränderungen vorangeht und kurze Zeit danach vergeht. Seltener werden hohe Temperaturen (bis zu 40°) beobachtet.

XIV. Kapitel.

Nekrose (Fortsetzung). Eiterung. Anatomische Charaktere, Verlauf und Ausgang des lokalen Prozesses bei der Hauteiterung. Überimpfbarkeit. Unterscheidungen je nach dem anatomischen Sitz und der Intensität der Hauteiterung. Impetigo Bockhart. Ekthyma. Follikuläre Eiterung (der Haar- und Talgfollikel). Acne vulgaris. Acne rosacea. Sycosis vulgaris. Sycosis trichophytica. Follikuläre Eiterung, hervorgerufen durch lokale Applikation bestimmter Substanzen auf die Haut. Follikulärer Furunkel. Karbunkel. Zirkumskripte und diffuse Phlegmone.

Die Hauteiterungen müssen voneinander unterschieden werden, je nachdem die pyogenen Mikroorganismen ausschließlich in der Epidermis oder in der Lederhaut, beziehungsweise im subkutanen Gewebe gelagert sind. Bloß in den letzteren Fällen entwickelt sich eine eiterige Kolliquation des Gewebes. Haben hingegen die pyogenen Mikroorganismen ihren Sitz in der Epidermis, dann kommt es infolge der Einwirkung der von ihnen produzierten und durch die Lymphspalten der Epidermis gegen die Lederhaut diffundierenden Toxine auf die Blutgefäße bloß zu einem Reizzustand der letzteren, welcher mit seröser Exsudation und hochgradiger Auswanderung von Leukocyten einhergeht. Letztere sammeln sich infolge von Chemotaxis und Mechanotropie in der Umgebung des Ansiedlungsortes der pyogenen Mikroorganismen in der Epidermis an.[1])

Bei beiden Arten der Hauteiterung stützt sich die Diagnose vor allem auf den Nachweis des Eiters in der Haut. Leicht gelingt dieser Nachweis bei der epidermoidalen Eiterung, denn die Gegenwart des Eiters verrät sich in diesem Falle sehr bald durch das Sichtbarwerden des Eiters selbst in Form von in Bläschen und Blasen der Epidermis enthaltenen kleinen oder größeren, grünen Eitertropfen oder, falls dieselben eingetrocknet sind, in Form von grünen oder grau-grünen Borken.

Sind die pyogenen Mikroorganismen in die Lederhaut oder in das subkutane Bindegewebe eingedrungen, dann kommt es gewöhnlich unter

---

[1]) Die Darstellung der epidermoidalen Eiterungen, bei welchen kein Gewebszerfall stattfindet, im Kapitel der Nekrosen war mit Rücksicht auf die engen Beziehungen derselben zu den Eiterungen der tieferen Schichten, sowie auf die in vieler Hinsicht identischen Prinzipien ihrer Diagnose geboten.

mehr oder minder stürmischen Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörung (intensive kongestive Hyperämie, seröse und zellige Exsudation), sowie in Begleitung von subjektiven Beschwerden und sehr bald zu einer eiterigen Einschmelzung des Gewebes. Diese unterbleibt bloß in Fällen, in welchen die Virulenz der pyogenen Mikroorganismen eine geringere ist oder im Verlaufe des Prozesses abgeschwächt wurde. Durch Einschmelzung des Gewebes entstehen flüssigen Eiter enthaltende Höhlen (Abszesse), an welchen, falls sie eine genügende Größe erreichen, das bekannte Symptom der Fluktuation beobachtet werden kann. Sind die Abszesse sehr klein, z. B. stecknadelkopfgroß, dann ist die Fluktuation nicht nachweisbar. Auch etwas größere Abszesse lassen bei tieferer Lagerung ihren flüssigen Inhalt durch Betasten nicht erkennen. Die Gegenwart des Eiters in oberflächlichen Abszeßchen der Lederhaut, an denen die Fluktuation nicht nachgewiesen werden kann, verrät sich bald durch das Durchscheinen seiner grünen Farbe an der Oberfläche, insbesondere wenn die Farbe der Hyperämie weggedrückt wird.

Bei hochgradiger Virulenz der Mikroorganismen kommt es neben der eiterigen Kolliquation auch zu einer koagulativen Nekrose größerer Gewebsstücke. Die letztere entsteht an der Stelle der intensivsten Einwirkung der pyogenen Mikroorganismen und geht da der eiterigen Kolliquation zeitlich voraus.

Der Verlauf der eiterigen Hautveränderungen bietet insoferne bezeichnende Züge, als alle durch einen raschen Entwicklungsgang ausgezeichnet sind. Die in der Epidermis gelegenen Pusteln schießen oft im Laufe einiger Stunden auf und auch die tiefer gelegenen Eiterherde haben einen Entwicklungsgang, der bloß nach Stunden und Tagen zählt. In raschem Tempo erreicht auch jeder einzelne Eiterherd seinen Endausgang, d. h. entweder die Restitutio ad integrum oder die Narbenbildung. Demselben geht zumeist die Eliminierung des Eiters voran. Bei ganz oberflächlichem Sitze des Eiters in der Epidermis kann der Eiter durch die geplatzte Pusteldecke ausfließen oder er vertrocknet mit letzterer zu einer grau-grünen Borke, welche abgestoßen wird. Bei tieferem Sitze wird die den Abszeß bedeckende Hautschicht verdünnt und endlich durchbrochen, worauf sich der Eiter entleert, oder es bildet sich, wie beim Furunkel, ein oberflächlicher nekrotischer Propf, welcher endlich losgestoßen wird; der Eiter entleert sich nun durch die auf diese Weise entstandene Öffnung. Der Durchbruch des Eiters geschieht übrigens nicht immer gegen die Hautoberfläche, sondern bei den perifollikulären Eiterungen auch gegen das Innere der Follikel. Auf Eiterungen, welche ausschließlich die Epidermis betreffen, folgt vollständige Restitutio ad integrum; sind durch die Eiterung Teile der Lederhaut zugrunde gegangen, dann bilden sich an der Oberfläche sichtbare Narben.

Eine weitere bezeichnende Eigenschaft eiternder Prozesse der Haut, welche bei der Diagnose mit verwertet werden kann, ist ihre Überimpfbarkeit auf ihren Träger oder auf andere Personen. Freilich darf man hier nicht bloß an die Überimpfung von morphologisch und pathologisch-anatomisch ganz identischen eiterigen Prozessen denken. Denn durch die Überimpfung des Eiters einer eiterigen Follikulitis, mag an einer Stelle eine reine Epidermoidaleiterung, an einer anderen aber ein Furunkel entstehen, d. h. eine Eiterung, welche die der ursprünglichen Folliculitis suppurans sowohl an Intensität als Extensität weit übertrifft. Die Überimpfung eiteriger Prozesse kann natürlich bloß bei oberflächlicher Lage des Eiters geschehen. Sie wird daher zumeist bei den Oberflächeneiterungen der Haut angetroffen. Bei tiefer gelegenen Eiterungen geschieht die Überimpfung auf benachbarte Hautstellen bloß, nachdem der Eiter gegen die Oberfläche durchgebrochen ist. Der ursprüngliche Eiterherd ist manchmal nicht einmal in der Haut, sondern in irgend einem unter der Haut gelegenen Organ (Lymphdrüse, Gelenk, Knochen etc.) lokalisiert. Als Folge der Autoinokulabilität der oberflächlichen eiterigen Prozesse findet man sie gewöhnlich in Gruppen, oft sogar sehr eng aneinandergedrängt, d. h. ihre Überimpfung geschieht von dem ursprünglichen, primären Herde gegen die unmittelbare Nachbarschaft. Außerdem findet man sekundäre Herde auch an entfernter gelegenen Stellen, insbesondere auf solchen, auf welche der Eiter von dem primären Herde leicht übertragen werden kann, so z. B. auf der Hand (insbesondere dem Handrücken) und auf dem Vorderarme, bei eiterigen Prozessen des Gesichtes und des behaarten Kopfes, weil bei diesen durch das häufige Berühren der erkrankten Stellen während des Tages, sowie durch das Aufliegen auf Hand und Arm während des Schlafes reichliche Gelegenheit zur Überimpfung auf die genannten Stellen geboten wird. Der Transport des Eiters wird übrigens auch durch die mit Eiter beschmutzte Wäsche besorgt. So z. B. wird die Übertragung des Eiters von einer Stelle zur anderen bei eiterigen Follikulitiden und Furunkeln des Nackens sehr häufig von dem Hemdkragen vermittelt.

Auf Grund all dieser Tatsachen wird die Diagnose der Eiterung gestellt.

Die von den pyogenen Mikroorganismen verursachte Hauteiterung, welche die bei weitem überwiegende Menge der Hauteiterungen repräsentiert, entsteht zumeist durch direkte Infektion der Haut von außen her. Die Untersuchung der Pathogenese der Hauteiterung liefert daher in den meisten Fällen dasselbe Resultat zutage. Metastatische, embolische Hauteiterungen sind verhältnismäßig seltene Vorkommnisse. Häufiger als die letzteren gelangen die auf dem Lymphwege, von anderen Organen (Lymphdrüsen, Knochen, Gelenken, Sehnenscheiden, Venen und Lymph-

gefäßen) her fortgeleiteten Eiterungen des Unterhautzellgewebes zur Beobachtung. In diesen Fällen ist jedoch eigentlich die Diagnose der eiterigen Prozesse, welche an den primär erkrankten Organen ablaufen, nach den von der Chirurgie gegebenen Regeln zu stellen. Die Behandlung dieser Frage fällt außerhalb des Rahmens einer dermatologischen Diagnostik.

Dem Gesagten zufolge kann demnach, falls nicht besondere Verhältnisse, auf welche wir später noch kurz eingehen werden, für den embolischen Ursprung der Hauteiterung sprechen, auf eine Infektion von außen geschlossen werden.

Je nach dem anatomischen Sitz und der Intensität der Eiterung entstehen verschiedene klinische Bilder, mit deren Schilderung wir uns nunmehr befassen wollen.

Ist die Eiterung in der Epidermis lokalisiert, dann finden wir kleinere oder größere blasige Abhebungen dünnerer oder dickerer Epidermisschichten, durch welche die grüne Farbe des Eiters durchscheint. Gewöhnlich sind gleichzeitig in der Lederhaut leichtere Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung zugegen; zumeist ist in derselben kein nennenswertes zelliges Infiltrat nachweisbar. Je nach Größe und Füllungsgrad sind die Eiterbläschen oder Pusteln bald bloß flach über die Nachbarschaft erhaben, bald stärker vorgewölbt. Sehr häufig entstehen sie an den Follikelmündungen und sind dann in der Mitte von einem Haare durchbohrt. Ihre Basis ist von einem zumeist schmalen, mehr minder lebhaft hyperämischen, leicht ödematösen Hofe umgeben. Sticht man sie auf und entleert ihren Inhalt durch Druck, dann sieht man, daß die Lederhaut auch unter ihnen hyperämisch ist. Wird die Blasendecke entfernt, dann sehen wir nämlich eine rote, feuchte, sezernierende Stelle vor uns: die von der Malpighischen Schicht bedeckte hyperämisch-ödematöse Papillarschicht.

Wird der eiterige Inhalt der Pusteln nicht entfernt, dann trocknet er mit der Blasendecke zu grünen oder grau-grünen Borken ein, in welchen sich von neuem Eiter ansammeln kann. Auch kann der eiterige Prozeß in der Epidermis am Rande der Eiterborke gegen die Nachbarschaft weiterschreiten. Hierdurch entstehen größere eiterige Herde in der Epidermis und nach Eintrocknung des Eiters größere, scharf begrenzte Eiterborken.

Der eiterige Prozeß der Epidermis vergeht, ohne Spuren zu hinterlassen.

Diesen in der Epidermis ablaufenden, durch Eindringen von pyogenen Staphylokokken von außen in die Haut erzeugten eiterigen Prozeß nennt man Impetigo, und zwar zum Unterschiede von der durch pyogene Streptokokken verursachten, mit seröser Exsudation in die Epidermis

einhergehenden Foxschen Impetigo (siehe S. 64) auch Bockhartsche oder staphylogene Impetigo. Beide Impetigoarten finden wir sehr häufig vergesellschaftet, d. h. die durch Staphylokokken verursachte starke Leukocytenauswanderung gesellt sich der streptogenen, serösen Exsudation bei und der Inhalt der Blasen trübt sich demzufolge und wird eiterig, beziehungsweise es entstehen durch Eintrocknung des Exsudates keine honigartigen, gelblichen Serumborken, sondern grüne Eiterborken. Manchmal sieht man auch isolierte Herde der streptogenen Impetigo mit seröser Exsudation und solche der staphylogenen mit eiteriger Exsudation in ein und demselben Falle nebeneinander.

Dringen die pyogenen Kokken aus der Epidermis in die oberflächlichen Lederhautschichten ein, dann kommt es zu pathologischen Veränderungen höheren Grades. Unterhalb der blasig abgehobenen Epidermis fällt nun das Lederhautgewebe der eiterigen Kolliquation anheim und wir finden unterhalb der etwas schwappigen, nicht sehr prominierenden Blasendecke eine größere Eitermenge. Wenn man die letztere samt der Blasendecke oder die durch Eintrocknung des Eiters entstandene Kruste entfernt, so liegt ein flaches, zumeist rundliches und scharfrandiges, oberflächliches Geschwür zutage, welches von einem hyperämischen Saum umgeben ist und welches mit Granulations- und Narbenbildung ausheilt. Man nennt diesen Prozeß Ekthyma. Die Ausdehnung des einzelnen Ekthymaherdes ist verschieden, bald bohnengroß, bald talergroß und noch größer.

Die Eiterung, welche an dem Haar- und Talgfollikelapparat verläuft, produziert je nach der Intensität des Prozesses eiterige Herde verschiedener Größe. Sie sind daran zu erkennen, daß sie im ersteren Falle von einem Haar durchbohrt sind, im letzteren Falle zumeist in ihrer Mitte die Mündung eines Talgfollikels erkennen lassen, die häufig von einem Hornpfropfe (Komedo) verstopft ist. Haben sich aber um den Talgfollikel herum größere, bohnen- bis kleinhaselnußgroße, in die Tiefe eindringende Herde gebildet, dann ist der Zusammenhang des Prozesses mit den Talgdrüsen an der einzelnen Hautläsion sehr oft nicht nachweisbar. Der am Haarfollikel ablaufende Eiterungsprozeß führt zu einer Eiteransammlung im Innern des Haarfollikels, welche sich durch die Bildung einer vom Haarschaft durchbohrten, von einem hyperämisch-ödematösen Hofe umgebenen Pustel an der Hautoberfläche, sowie durch eine dem Haarschaft entlang verlaufende Infiltration der Lederhaut verrät. Die letztere ist besonders dann auffallend, wenn viele benachbarte, lange Haarfollikel vereitern. Es kommt dann zu einer erheblichen, gut tastbaren Verdickung der Lederhaut. Das Infiltrat in der Lederhaut kann stellenweise stärker entwickelt sein, so daß man innerhalb des diffusen Infiltrates einzelne knotige Verdickungen tasten kann, welche sich eventuell auch auf der Oberfläche vorwölben. Auch kann es geschehen, daß das Infiltrat der

Lederhaut stellenweise vereitert und daß sich hier Abszesse *bilden. In* solchen Fällen kann die Eiterung selbst bis in das subkutane *Binde*gewebe dringen.

Die an den Talgfollikeln, und zwar an den Acinis derselben ablaufende Eiterung entsteht unterhalb des Oberflächenepithels, innerhalb der Lederhaut, da ja die Träubchen der Talgdrüse von dem Gewebe der Lederhaut umgeben, in dasselbe sozusagen eingestülpt sind. Wir sehen daher bei etwas tiefer gelegener Eiterung einige Zeitlang bloß die Zeichen der begleitenden reaktiven Reizung der Blutgefäße, d. h. stark hyperämische, ödematöse und daher mit glatter, glänzender Oberfläche versehene, stecknadelkopf-, erbsen- bis bohnengroße, selten auch größere Knoten, von welchen die kleineren jucken, die größeren schmerzen. Bald vereitern sie und weisen nach einiger Zeit in ihrer Mitte einen grünen Fleck auf. An dieser Stelle scheint der Eiter durch und läßt sich nach Eröffnung der Pustel durch Einstich herausdrücken. An den größeren Knoten läßt sich nach der stattgehabten eiterigen Kolliquation Fluktuation nachweisen.

Die soeben beschriebenen follikulären Eiterungen bilden die Hautveränderungen der Acne vulgaris, der Acne rosacea, beziehungsweise der Sycosis vulgaris. Bei den ersteren beiden Krankheiten sind Talgdrüseneiterungen, bei der Sycosis vulgaris eiterige Follikulitiden langer Haare zugegen. Diese Krankheiten werden aber nicht bloß durch bestimmte eiterige Hautveränderungen, sondern auch durch eine bestimmte konstante Topographie derselben, durch besondere Bedingungen der Entstehung, beziehungsweise durch einen bestimmten Krankheitsverlauf ausgezeichnet. Auf die Diagnose dieser Krankheiten wollen wir an dieser Stelle eingehen.

Bei der Acne vulgaris und der Acne rosacea kommt es zu eiterigen, knötchen- oder knotenförmigen Hautveränderungen, welche sich entweder ganz an die Talgdrüsen halten oder, falls sie größere Ausdehnung gewinnen, zumindest von den Talgdrüsen ausgehen; auch die größeren Herde führen häufig in ihrem Zentrum eine von einem Komedo (Hornpfropf) verlegte Drüsenmündung. Die Entstehung der eiterigen Herde an den Talgdrüsen ist aber nicht immer nachweisbar, d. h. es ist nicht möglich, die anatomische Diagnose der Folliculitis und Perifolliculitis sebacea suppurativa an jedem einzelnen Knoten zu stellen. Nicht immer findet man im Zentrum des Eiterherdes die Öffnung der Talgdrüse oder den Komedo. Die Diagnose der Acne vulgaris wird aber auch in solchen Fällen mit Leichtigkeit gestellt auf Grund der typischen Lokalisation der eiterigen, rundlichen, in der Lederhaut gelegenen Herde im Gesichte, an Stirne und Schläfen, auf der Brust, den Schultern und Rücken, des weiteren auf Grund ihres Auftretens in Schüben, bei jün-

geren, anämischen, chlorotischen Individuen, zumeist während der Pubertät, des äußerst chronischen Verlaufes der Krankheit, der Gegenwart von Komedonen und öliger Seborrhöe und in Fällen mit größeren Eiterknoten vieler nach der Ausheilung der früheren Knoten entstandener seichter, zarter Narben.

Die Diagnose der Acne rosacea wird gestellt auf Grund des Nachweises follikullärer und perifollikulärer Eiterherde auf der Nase und in ihrer Umgebung, d. h. auf den Wangen und auf der Stirne, seltener, und zwar insbesondere bei Frauen, auf dem Kinn. Diese Eiterherde sind auf einer diffus hyperämischen, manchmal lividen, stellenweise auch leicht schuppenden Haut zerstreut, zumindest ist ein Teil derselben auf einer in ihren oberflächlichen Schichten schon seit längerer Zeit in Reizzustand befindlichen Haut entstanden, und zwar ist gewöhnlich die Nase oder die Nase und ihre Umgebung seit längerem von diffuser Hyperämie befallen gewesen. Auch sieht man, insbesondere an den Nasenflügeln und Wangen, stark erweiterte, geschlängelte, dunkelrote Gefäßreiserchen. Die betreffenden Individuen stehen schon in reiferem Alter, sie sind jedenfalls über die Pubertätsjahre hinaus. Des öfteren ist Alkohol- oder Teemißbrauch nachweisbar oder es sind chronische Verdauungsstörungen, bei Frauen manchmal Genitalleiden zugegen. Die Krankheit hat einen überaus chronischen Verlauf. An vielen Stellen kommt es nicht zur Eiterbildung, in manchen Fällen überhaupt nirgends, die zirkumskripten Infiltrate saugen sich vielmehr allmählich auf oder bleiben lange Zeit unverändert bestehen. (Siehe weiteres auch im Kapitel: Rosacea hypertrophica, S. 218.)

Ist die Acne rosacea bloß auf die Nase lokalisiert und bestehen ihre Hautveränderungen zum größten Teile aus nicht vereiternden, zelligen Infiltraten, dann kann ihre Diagnose mit einigen Schwierigkeiten verbunden sein. Denn ähnliche Hautveränderungen können auch bei der Syphilis beobachtet werden. Es lassen sich aber doch zumeist, die Daten der Anamnese und die Koinzidenz mit anderen syphilitischen Veränderungen abgerechnet, gewisse Befunde erheben, durch welche sich die syphilitischen, gruppierten Infiltrate der Nase von denen der Acne rosacea unterscheiden. Bei der Syphilis sind die gruppierten Herde des öfteren asymmetrisch, z. B. bloß auf einen Nasenflügel oder auf die Nasenspitze und den einen Nasenflügel lokalisiert. Auch läßt sich nicht selten der Nachweis liefern, daß sich ältere Teile des Infiltrates zurückgebildet haben, während neue Herde in seiner unmittelbaren Nachbarschaft entstanden. Letztere bilden dann einen bogenförmigen Wall, der sich aus mehreren Herden zusammensetzt. Oft auch umgreifen die syphilitischen Infiltrate die Ränder der Nasenöffnungen und dringen gegen die Nasenhöhle zu vor. Ihre an der Innenfläche der Nasenflügel oder der Nasenscheidewand befindliche Partie ist dann zumeist exulzeriert.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Sycosis vulgaris bestehen in einer eiterigen Follikulitis der langen Haare. Sie ist daher an den mit langen Haaren versehenen Hautregionen, zumeist im Barte und Schnurrbarte lokalisiert, wo sie sich allmählich auf größere Hautpartien in diffuser Weise ausbreitet, eventuell den ganzen Bart und Schnurrbart okkupiert und mit Hartnäckigkeit lange bestehen bleibt. Sie wird von den gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen verursacht. Die bei ihr vorhandenen Hautveränderungen sind auf S. 166, wo von den Eiterungen der lange Haare führenden Follikel die Rede war, genauer beschrieben.

Gruppierte eiterige Follikulitiden langer Haare (auf dem behaarten Kopfe und im Barte) werden auch von dem Trichophytonpilze verursacht. Die Sycosis trichophytica geht aber mit viel stärkerer und größerer Infiltration der Haut einher, als die Sycosis vulgaris. Auch überimpft sie sich leichter und rascher auf benachbarte Stellen und produziert auf diese Weise mehrere diskrete Knoten. Sie besitzt eine ähnliche Prädilektion für die Gegend des Angulus maxillae, des Kinns und für die Halsgegend, wie die Sycosis vulgaris für die Oberlippe und für die Wangen. Wir finden bei ihr gruppierte eiterige Haarfollikel, welche in derbe, ziemlich prominierende, halbkugel- oder plattenförmige, dunkelhyperämische, zellig infiltrierte Knoten der Lederhaut eingebettet sind, welche bis an das subkutane Gewebe reichen. Die Haare sind nach einigem Bestande des Leidens gelockert und gehen manchmal definitiv zugrunde. In zweifelhaften Fällen muß nach dem Trichophytonpilz gefahndet werden. In den Haaren, welche vereiterten Follikeln entstammen, ist der Pilz gewöhnlich nicht nachweisbar. Man muß Haare aus den Randpartien der Plaques nehmen, und zwar solche, an deren Follikelmündung Schüppchen vorhanden sind oder abgebrochene Haarstümpfe. Erwähnt muß noch werden, daß bei Individuen, welche mit Pferden und Rindern zu tun haben, ähnliche gruppierte, von dem Trichophytonpilze verursachte eiterige Follikulitiden auch an mit Lanugohaaren versehenen Stellen, z. B. an den Armen, beobachtet werden können.

An dieser Stelle müssen wir noch erwähnen, daß im Anschlusse an die follikulären Eiterungen fibröse Hypertrophien, Keloide oberflächlicher Lederhautschichten entstehen können. Eingehender werden wir uns mit ihnen in dem Kapitel der bindegewebigen Hyperplasien befassen. Hier genügt es zu konstatieren, daß sie im Anschlusse an größere Akneknoten mit Narben untermischt, insbesondere auf Brust und Rücken vorkommen. Ein besonderes Bild entsteht in der Nackengegend, wo es im Anschlusse an eiterige Follikulitiden zur Entwicklung des sogenannten Aknekeloides kommen kann.

Es muß ferner erwähnt werden, daß auch nach äußerer Applikation gewisser Substanzen auf die Haut manchmal Eiterungen entstehen,

welche oft einen follikulären Sitz haben: Teer- Chysarobinakne, Follikulitis nach Leberthranapplikation, nach Applikation grauer Quecksilbersalbe, bei mit Paraffin, Vaselin, Petroleum beschäftigten Arbeitern.

Hierher zu rechnen ist auch die sogenannte Chlorakne, welche bei Arbeitern beobachtet wird, deren Haut Chlordämpfen ausgesetzt ist. Neben eiterigen Follikulitiden im Gesichte (auch im Barte) und auf dem Halse, sind Hornpfröpfe in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen, sogenannte Komedonen, in großer Zahl zugegen. Auch kommt es des öfteren zu Talgretention in den Drüsen und hierdurch zur Bildung von Retentionszysten.

Von den Follikeln ausgehend entstehen oft größere Eiterherde, die sogenannten Furunkel oder follikuläre Furunkel, welche in Form großer Infiltrate die Breite der Lederhaut und selbst einen Teil der subkutanen Gewebe einnehmen. In solchen Fällen ist aber nicht bloß die Ausbreitung des Prozesses um den Follikelapparat herum, von welchem er seinen Ausgang nahm, ein größerer, sondern die deletäre Wirkung der pyogenen Mikroorganismen auch eine viel intensivere. Es entsteht in solchen Fällen immer ein nekrotischer Gewebspfropf in der Mitte des Infiltrates, um welchen herum sich die Eiterung einstellt. Dieser nekrotische Gewebspfropf kann auch zumeist bei makroskopischer Beobachtung gesehen werden. Bloß bei kleineren, weniger intensiven furunkulösen Herden kann er so klein sein, daß er in dem Eiter aufgelöst wird, bevor er noch zu makroskopischer Beobachtung gelangen konnte. Zumeist sieht man ihn aber in Form eines stecknadelkopf- bis kirschkerngroßen, gelblich-weißen, nicht leicht zerreißlichen nekrotischen Zapfens in der Mitte des haselnuß-, taubenei- bis hühnereigroßen, dunkelhyperämischen, runden, derben und schmerzhaften Infiltrates. Um das an der Oberfläche sichtbare Ende des nekrotischen Zapfens hebt der im Furunkel enthaltene Eiter die Epidermis blasenförmig ab. Dies ist das typische, mit nichts zu verwechselnde Bild des entwickelten Furunkels. Aber auch zu Beginn seiner Entwicklung wird er zumeist mit Sicherheit zu diagnostizieren sein, obwohl zu dieser Zeit die geringere Ausdehnung des Infiltrates um einen vereiterten Haar- oder Talgfollikel noch an die Möglichkeit einer einfachen, leichteren eiterigen Follikulitis denken läßt. Das rasche Wachstum des Infiltrates und die intensive reaktive Blutgefäßstörung und Schmerzhaftigkeit sichern aber bald die Diagnose des Furunkels. Bei größeren Furunkeln, insbesondere aber dann, wenn viele vorhanden sind (Furunkulose), sind auch Fiebertemperaturen, zumeist leichteren Grades, nachweisbar.

Noch mehr als bei dem Furunkel tritt bei dem Karbunkel neben der Eiterung die koagulative Nekrose des Gewebes in den Vordergrund.

Die Diagnose stützt sich daher auf das Vorhandensein mehrerer, bei vorgeschrittener Entwicklung von Eiter umgebener nekrotischer Pfröpfe inmitten eines derben, bretthalten, dunkelhyperämischen, sehr schmerzhaften Infiltrates, welches sowohl die Lederhaut, als auch das subkutane Bindegewebe in der ganzen Breite einnimmt und manchmal sogar noch tiefer dringt. Dies Infiltrat wölbt die Hautoberfläche stark hervor und schreitet rasch gegen die Nachbarschaft vorwärts, so daß es im Verlaufe einiger Tage handtellergroße und noch größere Stellen (z. B. die ganze Nacken- oder Schulterblattgegend) einnehmen kann. Nekrose und Eiterung befallen das subkutane Gewebe und die Lederhaut zumeist in ausgedehntem Maße, so daß man, nachdem die nekrotischen Zapfen losgestoßen wurden, durch die hierdurch freiwerdenden Löcher mit der Sonde in ziemlich große, unregelmäßige Höhlen gelangen kann, aus welchen Eiter und dem Eiter beigemischte nekrotische Gewebsfetzen herausbefördert werden. Dabei besteht hohes Fieber, welches durch einen Schüttelfrost eingeleitet wird.

Die Eiterungen, welche sich im subkutanen Bindegewebe entwickeln, betreffen entweder zirkumskripte Stellen (Herdphlegmone, zirkumskripte Phlegmone) oder sie breiten sich über größere Hautstrecken aus (diffuse Phlegmone). Die Diagnose der zirkumskripten Phlegmone stützt sich auf die Gegenwart eines vorwiegend das subkutane Gewebe betreffenden, aber auch mit der Lederhaut verwachsenen umschriebenen, knotenförmigen (tief gelagerter Furunkel) oder mehr der Fläche nach ausgebreiteten Infiltrates, welches sich im Laufe von einigen Tagen unter heftigen reaktiven Reizerscheinungen (anfangs helle, später dunkle Hyperämie, starkes Ödem, intensiver Schmerz) entwickelt, die Oberfläche der Haut vorwölbt, binnen kurzem im Zentrum verflüssigt und das Symptom der Fluktuation aufweist. Solche subkutane, zirkumskripte Phlegmonen kommen bei manchen Individuen in den Achselhöhlen vor. Sie pflegen hier multipel zu sein und beide Achselhöhlen gleichzeitig zu befallen, auch pflegen sie durch längere Zeit hartnäckig zu rezidivieren. An Stellen, welche mit dicker Hornschicht versehen sind (Handflächen und Fußsohlen), wird dieses typische Bild undeutlicher, weil die dicke Hornschicht sowohl die stärkere Vorwölbung des Eiterherdes verhindert, als auch die Hyperämie zum Teile verdeckt. In hohem Maße geschieht beides bei den mit äußerst dicker Hornschicht versehenen Handflächen und Fußsohlen von Arbeitern. Auch das Palpieren des Infiltrates ist in letzterem Falle sehr erschwert. Immerhin wird das plötzliche Entstehen eines auf eine zirkumskripte Stelle lokalisierten intensiven und fortwährend anwachsenden Schmerzes den Verdacht einer zirkumskripten Phlegmone dieser Stellen erwecken. Nach einigem Bestande erreicht dann der eiterige Prozeß die Epidermis, welche er vorwölbt. Hierdurch wird die Diagnose gesichert.

Fieber pflegt bloß bei größeren Herden und bei schwächlichen Individuen oder Kindern zugegen zu sein.

Bei der Diagnose käme höchstens die Abscheidung von anderen, subkutan gelagerten, zirkumskripten, mit kolliquativer Nekrose einhergehenden Herden in Betracht. Solche werden auch bei den Granulomen beobachtet; doch unterscheidet sich die zirkumskripte Phlegmone von den meisten derselben durch intensivere Reizerscheinungen und rascheren Verlauf. Bloß beim Malleus und bei der malignen Syphilis finden wir subkutane Zerfallshöhlen von ähnlichem Charakter. Von diesen wird noch später die Rede sein.

Die diffuse Phlegmone stellt eine viel schwerere Erkrankung vor. Dieselbe kann binnen kurzer Zeit, in ein bis zwei Tagen, eine ganze Extremität befallen. In den ersten ein bis zwei Tagen ist ihre Diagnose nicht immer leicht zu stellen, da sie die oberflächlichen Hautschichten noch nicht in ihr Bereich gezogen hat, die Hautoberfläche deshalb noch blaß ist. Auch das subkutane Bindegewebe ist um diese Zeit bloß ödematös geschwellt. Dabei besteht aber schon hohes Fieber, dem ein oder mehrere Schüttelfröste vorangegangen sind. Nach 24—48 Stunden hat sich das Bild geändert, so daß die Diagnose mit Sicherheit zu stellen ist. Die betreffende Hautpartie ist stark angeschwollen, tiefrot hyperämisch, in ihrer ganzen Dicke, oft bis an die Muskelschicht heran, bretthart infiltriert und dabei äußerst schmerzhaft. Nach mehrtägigem Bestande dieses Zustandes läßt sich an einer oder mehreren Stellen, welche dunkler rot, oft auch graulich, nekrotisch aussehen, Fluktuation nachweisen. An diesen Stellen bricht dann der Eiter durch und entleert sich mit nekrotischen Gewebsfetzen untermischt.

XV. Kapitel.

Eiterung (Fortsetzung). Die Eiterung infolge Eindringens pyogener Mikroorganismen ist eine häufige Komplikation der reaktiven Blutgefäßstörung, von nekrotischen und juckenden Prozessen der Lederhaut, sowie von gewissen inneren Krankheiten. (Impetiginöses Ekzem, Eiterung bei Prurigo, bei Vorhandensein tierischer Parasiten, bei Diabetes mellitus, bei Albuminurie, bei Krankheiten der Verdauungsorgane usw.). Metastatische (hämatogene) Hauteiterung. Pyämie. Impetigo herpetiformis. Differentialdiagnose der Pyämie gegenüber von Malleus acutus und maligner Syphilis. Acne medicamentosa.

Im vorigen Kapitel wurde hervorgehoben, daß die Hauteiterung zumeist durch Infektion von außen her zustande kommt. Dies liegt vor allem daran, daß die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken schon auf der Oberfläche der normalen Haut und der angrenzenden Schleimhäute, sowie auch außerhalb des menschlichen Organismus eine saprophytäre, durch nichts verratene Existenz führen, daß demnach jede Gelegenheit, welche ihr Eindringen von außen in die Haut begünstigt, sie zum Übergang von dem saprophytären zum parasitären, pathogenen Wirken bereit findet.

Am häufigsten leisten mechanische Insulte dem Eindringen der pyogenen Mikroorganismen in die Haut Vorschub, einerseits indem sie die Hautoberfläche in kleinerem oder größerem Maße verletzen und hierdurch Eintrittspforten für die pyogenen Mikroorganismen eröffnen, anderseits aber diese Mikroorganismen in die geschaffenen Hautverletzungen deponieren. So z. B. spielen bei der Entstehung von Eiterungen, welche in tiefere Schichten der Haut eindringen (Furunkel, Karbunkel), oder welche in dem subkutanen Bindegewebe entstehen (zirkumskripte und diffuse Phlegmone), Verletzungen der Haut häufig eine Rolle. Risse, Quetschungen, Stiche, Kontinuitätstrennungen der Oberhaut nach Erfrierung und Verbrennnng, Reibung mit infizierten Kleidungsstücken liefern die Eintrittspforte für die pyogenen Mikroorganismen bei der Entstehung der Phlegmone und bei dem Furunkel. Die Lockerung und Lostrennung von Epidermisteilen durch allzu häufige und protrahierte Bäder

und Abreibungen, Duschen und andere hydropathische Verfahren liefert ebenfalls recht häufig die Gelegenheit zur Entwicklung der Furunkulose. Unter den Ursachen dieser Hautverletzungen besitzt in dermatologischer Beziehung das Kratzen die größte Bedeutung. Das Kratzen vermittelt nämlich die Einimpfung der pyogenen Mikroorganismen in die Haut und liefert hiermit die Gelegenheit zur Entstehung von Hauteiterungen, welche juckende Hautkrankheiten so häufig komplizieren.

Gar so einfach liegen aber die Verhältnisse bei der Entstehung von Eiterungen im Verlaufe von juckenden Hautkrankheiten doch nicht. Gibt es doch intensives Jucken verursachende Hautkrankheiten, wie z. B. den Pruritus senilis oder den Lichen planus, bei welchen eiterige Komplikationen trotz intensiven Kratzens zu den seltenen Geschehnissen gehören, während sie bei anderen juckenden Hautkrankheiten sehr häufig und mit Leichtigkeit entstehen.

Die Einimpfung der pyogenen Mikroorganismen durch den kratzenden Nagel führt demnach allein nicht immer zur Eiterung. Es wirken bei der Etablierung komplizierender Eiterungen im Verlaufe von juckenden Hautkrankheiten zumeist noch besondere Verhältnisse mit, welche das Wuchern der durch den kratzenden Nagel oder auf andere Weise eingeimpften pyogenen Mikroorganismen an der Einimpfungsstelle begünstigen. Wichtig ist in dieser Beziehung der Zustand, in welchem sich das Hautgewebe im Momente der Einimpfung der pyogenen Mikroorganismen befindet, des weiteren die Zusammensetzung des Blutes und der Gewebssäfte, sowie der allgemeine Kräftezustand und speziell die Resistenz des Hautgewebes. Sind aber die gleich zu erwähnenden begünstigenden Momente zugegen, dann kommt es sehr häufig zum Eindringen der auf der Hautoberfläche vorhandenen pyogenen Mikroorganismen in die Haut und somit zur Entstehung eiternder Hautveränderungen auch ohne nachweisbare mechanische Insultierung der Haut.

In bezug auf den Einfluß des Hautzustandes auf die Festsetzung von pyogenen Mikroorganismen ist speziell noch folgendes zu erwähnen:

Jede starke Exsudation in die oberflächlichen Hautschichten, welche zum Eindringen des Exsudates in die Epidermis und auf diese Weise zur Bildung von Blasen führt, bietet der Vegetation der pyogenen Mikroorganismen günstige Gelegenheit. So lange die Epidermisdecke der Blasen unversehrt ist oder eine Kommunikation mit den pyogene Mikroorganismen enthaltenden Mündungsstücken von Hautfollikeln nicht vorhanden ist, so lange bleibt natürlich der Blaseninhalt ungetrübt. Zumeist gelangen aber binnen kurzem aus den Follikeln und durch Ritzen der Blasendecken, bei dünnen Blasendecken vermutlich auch aus diesen selbst pyogene Mikroorganismen in den Blaseninhalt, oder derselbe wird, falls Jucken zugegen ist, durch den kratzenden Finger, welcher die Blasendecke be-

schädigt, infiziert und nun vereitert er. Die meiste Gelegenheit zur Ansiedlung pyogener Mikroorganismen und folglich auch zur Etablierung komplizierender Eiterungen wird demnach bei Hautentzündungen aus äußerer Ursache geboten, weil hier gleichzeitig mit dem Hervorrufen einer zu intensiver Exsudation führenden reaktiven Blutgefäßstörung der Lederhaut gewöhnlich auch die Epidermis in der Weise geschädigt wird, daß dem Eindringen der pyogenen Mikroorganismen Tür und Tor geöffnet ist. Überaus häufig sind nämlich in diesen Fällen Teile der Epidermis losgelöst worden, so daß das Exsudat an der Hautoberfläche frei zutage tritt (Nässen). Gleichzeitig ist auch Jucken vorhanden. Die Gelegenheit zur Ansiedlung pyogener Mikroorganismen ist daher in solchen Fällen eine besonders günstige und diese bleibt bloß dann aus oder in ganz engen Grenzen, wenn der an der Oberfläche abfließende Exsudatstrom ein so intensiver ist, daß er die Mikroorganismen wegschwemmt. Besonders häufig komplizieren sich jene Hautentzündungen mit Eiterungen, welche durch pathologische Sekrete und Exkrete verursacht worden sind, in welchen die pyogenen Mikroorganismen in großer Zahl und in gehöriger Virulenz enthalten sind; so z. B. Dermatitiden der Oberlippe bei Rhinitiden, der Ohrmuscheln infolge von Ohrenfluß, der äußeren Genitalien und der Schenkelhaut infolge von eiterigem Ausfluß aus den weiblichen Genitalien, der Haut der Analgegend bei Katarrhen des Rektums.

Auch nekrotische Prozesse geben Gelegenheit zur Ansiedlung von pyogenen Mikroorganismen, denn das nekrotische Gewebe selbst bietet, sofern es nicht trockener Mumifikation anheimfällt, den pyogenen Mikroorganismen einen guten Nährboden dar. Aber auch an den nach Eliminierung desselben gesetzten Geschwüren, Fisteln und Höhlen finden sie reichliche Gelegenheit zur Entfaltung ihres pathogenen Wirkens, einmal, indem sie an der Oberfläche der Substanzverluste vegetieren, ein andermal, indem sie in die Tiefe der Gewebe eindringen. Die von pyogenen Mikroorganismen verursachte Eiterung kompliziert daher sehr häufig pathologische Prozesse, welche zur Nekrose führen. Häufig folgt dann auch die Eiterung der Nekrose auf dem Fuße. Sie wirkt oft mit bei der Loslösung der nekrotischen Partien von dem benachbarten Gewebe und etabliert sich an den Substanzverlusten, welche nach Eliminierung der nekrotischen Gewebsstücke entstehen.

Wir werden demnach die durch Infektion von der Hautoberfläche her entstehende Eiterung als Komplikation sehr verschiedener pathologischer Prozesse der Haut sehr häufig zu Gesichte bekommen, und zwar entweder in der Weise, daß sich die Eiterung auf der schon anderweitig veränderten Haut etabliert oder in der Weise, daß die Hauteiterung sich neben der anderen Hautveränderung ansiedelt.

In letzterem Falle sind die beiden pathologischen Prozesse der Haut, die Eiterung und die primäre Hautveränderung in unveränderter Gestalt neben einander vorhanden und können beide unmittelbar diagnostiziert werden. In ersterem Falle jedoch wird die Eiterung das ursprüngliche Bild der Hautveränderung verändern. Es entsteht ein Zwitterprozeß, welcher sowohl Eigenschaften der Eiterung, als der ursprünglich vorhanden gewesenen Hautveränderung aufweist. Da nun die sekundäre Einnistung der pyogenen Mikroorganismen von der Hautoberfläche aus geschieht, so überlagert die Eiterung in diesen Fällen den primären pathologischen Prozeß und fällt im klinischen Bilde vor allem auf. Bei der Diagnose muß in beiden Fällen von den Symptomen der komplizierenden Eiterung abstrahiert werden und unter oder neben derselben die ursprüngliche Hautveränderung aufgesucht werden. Nach dem, was wir oben dargelegt haben, handelt es sich in den Fällen, in welchen sich die Eiterung auf schon pathologisch veränderter Haut etabliert, zumeist entweder um Fälle reaktiver Blutgefäßstörung (Entzündung) in oberflächlichen Hautschichten oder um pathologische Veränderungen derselben Hautschichten, welche zu Nekrose frei an der Oberfläche liegender Hautpartien führen. Mit der Diagnose dieser Prozesse wollen wir uns jetzt befassen.

Die die reaktive Blutgefäßstörung der Haut komplizierende, auf der gereizten Hautstelle sich einnistende Eiterung gelangt auf folgende Weise zum Ausdrucke: Entweder trübt sich das in die Epidermis gedrungene, in Bläschen und Blasen enthaltene seröse Exsudat infolge der Eiterzellen anlockenden Wirkung der pyogenen Mikroorganismen, bis es endlich eiterig-grün wird, oder das an der von Epidermisteilchen beraubten Hautoberfläche frei eintretende, seröse Exsudat wird infolge derselben Ursache zellreicher, trübe und gerinnt zu grünen oder graulich-grünen Borken, unter denen sich dann häufig eiteriges Exsudat ansammelt.

Die reaktive Blutgefäßstörung kann, wie im Kapitel III ausgeführt wurde, aus inneren Ursachen, d. h. auf dem Blutwege entstehen oder durch äußere Ursachen hervorgebracht werden. Gesellt sich nun die Eiterung hinzu, so werden wir neben den Symptomen der letzteren auch noch diejenigen Eigenschaften der reaktiven Blutgefäßstörung konstatieren können, welche für ihre Entstehungsweise charakteristisch sind.

Wenn die reaktive Blutgefäßstörung auf dem Blutwege entstanden ist und sich dann sekundär mit Eiterung kompliziert, so werden wir zumeist zahlreiche Herde, oft auch noch in symmetrischer Lokalisation, eventuell mit besonderem Hervortreten der von Embolisationen bevorzugten Stellen an den Extremitäten, im Gesichte, in der Mund- und Rachenhöhle und dabei schubweises Auftreten der Herde beobachten können. Die Eigenschaft der »reinen« eiternden Prozesse, sich von einem Herde gegen die Nachbarschaft zu überimpfen und sich auf diese Weise allmählich

auch über größere Hautstrecken zu verbreiten, wird hier nicht beobachtet oder bloß incidentaliter um einen oder den anderen vereiterten Herd. Wichtig ist des weiteren der Nachweis von Unterschieden im Verlaufe der Hautveränderungen. Bei den sekundär vereiternden Blasen und Bläschen der auf dem Blutwege entstehenden reaktiven Blutgefäßstörung sehen wir längeres Bestehen eines rein serösen Exsudates in der Epidermis vor der eiterigen Umwandlung im Gegensatze zu der raschen Vereiterung bei den primären reinen, schon ursprünglich von pyogenen Mikroorganismen verursachten und diese von Anfang an enthaltenden Epidermiseiterungen. Zumeist ist auch die Quantität des Exsudates in letzteren Fällen geringer. Hier ist jedoch in Bezug auf die streptogene Impetigo eine Einschränkung geboten. Diese kann, wie S. 64 dargelegt wurde, mit hochgradiger seröser Exsudation einhergehen.

Durch Beachten der angeführten und im Kapitel III, VI, VII und VIII ausführlicher behandelten Umstände wird es zumeist keine besondere Schwierigkeit bereiten, sekundär vereiterte Hautläsionen von auf dem Blutwege zustande gekommener reaktiver Blutgefäßstörung (z. B. beim Pemphigus, beim Herpes labialis, bei toxischen Hautentzündungen oder bei der Variola), von primären Hauteiterungen in denselben Hautschichten zu unterscheiden. Und diagnostische Schwierigkeiten wird es hier zumeist um so weniger geben, als ja auch die Differenzen im Krankheitsverlaufe in die Augen springende zu sein pflegen, indem bei den durch Infektion von außen her erzeugten eiterigen Prozessen der Epidermis und der Papillarschicht zumeist lokale, im engeren Sinne genommene Hautkrankheiten, bei den auf dem Blutwege entstandenen sekundär vereiterten Hautveränderungen eigentlich Allgemeinerkrankungen zur Beobachtung stehen.

In den Fällen, in welchen sich die Eiterung zu Reizzuständen der Haut gesellt, welche durch äußere, unmittelbar auf die Haut einwirkende Schädlichkeiten verursacht worden sind, finden wir zumeist die Veränderungen reaktiver Blutgefäßstörung oder reaktiver Hyperplasie der Lederhaut und Epidermis in der für diese äußeren Ursachen bezeichnenden Ausbreitung und Lokalisation und mit dem für diese charakteristischen Entwicklungsgang und gleichzeitig finden wir auf der betreffenden Hautstelle in einzelnen Exemplaren oder in geringer Zahl zerstreut, oder in großer Menge und enger Anordnung die eiterigen Hautläsionen. So z. B. kann man beobachten, daß auf der Innenfläche der Oberschenkel und auf den Schamlippen infolge eines Ausflusses aus den Genitalien ein Reizzustand der Haut entsteht, welcher durch den Ausfluß und das wiederholte Kratzen fortwährend unterhalten, endlich zu einer reaktiven Hyperplasie der oberflächlichen Hautschichten führt (chronisches, lichenoides Ekzem vieler Autoren). Auf der erkrankten Hautfläche

können sich nun, hauptsächlich durch den kratzenden Finger eingeimpft, die pyogenen Mikroorganismen festsetzen und hier bald oberflächliche, intra-epidermoidale, bald kleine follikuläre, bald furunkulöse Eiterherde, eventuell auch tiefer gelegene Abszesse verursachen. Das Gleiche geschieht vorzüglich auf den Streckflächen der Extremitäten bei der Hebraschen Prurigo, bei welcher, wie schon S. 83 erwähnt wurde, die Papillarschicht und die Epidermis infolge des lange Zeit hindurch fortgesetzten Kratzens hyperplastisch wird.

Auch auf Hautstellen, welche nach Einwirkung äußerer Schädlichkeiten die Symptome bloßer reaktiver Blutgefäßstörung aufweisen, kann sich, wie schon erwähnt, die Eiterung festsetzen, insbesondere wenn die Exsudation so hochgradig ist, daß es zu ausgebreiteter Bläschenbildung und zu Nässen kommt. Es kann dann geschehen, daß sämtliche Bläschen sich eiterig umwandeln, oder daß es infolge der chemotaktischen Wirkung der an der nässenden Hautoberfläche nistenden pyogenen Mikroorganismen zu einer sehr leukocytenreichen, eiterigen Exsudation kommt, welche an der Oberfläche zutage tritt. Durch Eintrocknen des Exsudates bilden sich nun nicht die honigartigen Borken der einfach serösen Exsudation, sondern grünliche oder grünlich-graue Borken, welche die kranken Hautstellen bedecken. Hebt man dieselben ab, dann sieht man das trübe, grünlich-weiße Exsudat, welches sich unter denselben angesammelt hat.

Das Ineinandergreifen der durch die reaktive Blutgefäßstörung verursachten Veränderungen der Epidermis und des Papillarkörpers mit den von den pyogenen Mikroorganismen bedingten ist in den zuletzt erwähnten Fällen ein äußerst inniges, so daß es oft nach einigem Bestande des Prozesses unmöglich ist, festzustellen, welcher der beiden dem anderen vorangegangen ist.

Wenn wir aber auch das Nacheinander der beiden pathologischen Prozesse nicht in allen Fällen diffuser, oberflächlicher, eiteriges Exsudat liefernder Hautentzündung feststellen können, so wird die Diagnose in den meisten Fällen das Faktum, daß beide Prozesse an derselben Stelle übereinandergelagert bestehen, mit Leichtigkeit nachweisen. Bei den einfachen eiterigen Hautveränderungen oberflächlicher Hautschichten sind nämlich entweder disseminierte Eiterherde vorhanden oder größere Herde, an welchen das Entstehen aus mehreren kleineren zumindest aus den ausgebuchteten Rändern nachweisbar ist. Auch sind die Zeichen der reaktiven Hautreizung (kongestive Hyperämie, seröse Exsudation, Jucken) in diesen Fällen viel geringer.

Tritt die eiterige Komplikation der aus äußeren Gründen entstandenen Hautentzündung so sehr in den Vordergrund, wie in den zuletzt erwähnten Fällen, dann muß sie natürlich bei der Diagnose mit-

berücksichtigt werden. Nicht bloß die reaktive Blutgefäßstörung der Haut, auch die eiterige Komplikation derselben wird ja in diesen Fällen von Anfang an unser therapeutisches Handeln mitbestimmen. Man diagnostiziert diese Fälle als impetiginöse Dermatitiden oder impetiginöse Ekzeme und sucht dann die veranlassenden Momente aufzufinden (siehe diesbezüglich das Kapitel: Reaktive Blutgefäßstörung aus äußeren Ursachen, S. 48). Ist die Zahl der komplizierenden eiterigen Hautveränderungen eine geringe und sind dieselben überdies bloß ganz oberflächliche, so werden wir sie bei der Diagnose nicht in Betracht ziehen, sondern bloß der Dermatitis unsere Aufmerksamkeit schenken. Einige kleine, follikuläre Eiterherdchen auf oder neben der nässenden Hautoberfläche sind bedeutungslos und dürften bei der klinischen Diagnose außer acht gelassen werden. Ein komplizierender Furunkel dagegen muß natürlich mitdiagnostiziert werden.

In anderen Fällen hinwieder tritt die Dermatitis an Bedeutung hinter der Eiterung zurück. Hat die Eiterung z. B. die Barthaare ergriffen und ist sie entlang der Follikel in die Tiefe gedrungen, so ist der Grad der durch sie bedingten Hautveränderungen, sowie ihre Bedeutung für den weiteren Verlauf und für die Behandlung in so hohem Maße wichtiger, als die daneben eventuell an der Hautoberfläche gleichzeitig vorhandenen Symptome einer Dermatitis, daß die letzteren bei der klinischen Diagnose nicht in Betracht gezogen werden müssen.

Wir haben weiter oben erwähnt, daß aus welcher Ursache immer entstandene nekrotische Prozesse der Haut Gelegenheit zur Ansiedlung pyogener Mikroorganismen geben können. Alle pathologischen Prozesse, welche zu geschwürigem Zerfall führen (Granulome, maligne Tumoren), des weiteren durch physikalische oder chemische, durch trophische, toxische und bakteritische Ursachen oder durch Zirkulationsstörungen und Gefäßwanderungen hervorgerufene Hautnekrosen können sich mit Eiterung komplizieren. Auch auf die Möglichkeit eines solchen Zustandekommens der Hauteiterung ist gegebenen Falles zu achten. Statt der Eiterung muß dann das eigentliche Grundleiden diagnostiziert werden, d. h. es muß untersucht werden, ob neben den Symptomen der Eiterung nicht auch den oben genannten Prozessen zukommende Veränderungen zugegen sind. So z. B. können eiterige Pusteln und Borken das Gewebe des Lupus vulgaris oder der Syphilis überdecken. Um die Diagnose sicher und richtig zu stellen, müssen daher die Borken immer entfernt werden. Bei Nekrosen und eiternden Geschwüren aber ist immer nach dem Ursprung der letzteren zu fahnden. Neben dem objektiven Hautbefunde muß der Pathogenese und dem Verlaufe der Hautveränderungen und dem ganzen Krankheitsverlaufe gehörige Beachtung geschenkt werden. Auf diese Weise gelingt es dann, den Nachweis zu liefern, daß

die Eiterung sich erst sekundär zu den ursprünglichen Prozessen gesellt hat, sowie die Natur der letzteren festzustellen. (Siehe die Kapitel: Nekrose, Geschwüre, Granulome, Maligne Tumoren.)

Es ist weiter oben schon erwähnt worden, daß die Eiterung sehr häufig juckende Hautkrankheiten kompliziert. Die meisten artefiziellen Hautentzündungen und auch sehr viele auf dem Blutwege entstandene reaktive Blutgefäßstörungen gehen mit Jucken einher. Das Kratzen ist daher mit ein Grund dessen, weshalb sie sich so häufig mit eiterigen Hautveränderungen komplizieren und durch dieselben in ihrem Aussehen modifiziert werden. Überaus häufig entstehen aber Hauteiterungen, wenn tierische Parasiten Hautjucken verursachen. Die Eiterung lokalisiert sich in diesen Fällen hauptsächlich an den Stellen, welche den betreffenden Parasiten als ständiger oder häufiger Aufenthaltsort dienen, auf welchen daher die Intensität des Juckens die größte ist, und welche aus diesem Grunde mit den kratzenden, die Einimpfung der pyogenen Mikroorganismen besorgenden Fingernägeln am stärksten bearbeitet werden. Demnach auf dem behaarten Kopfe, insbesondere in der Okzipitalgegend bei Kopfläusen, in der Regio pubica bei Filzläusen, an der Schulter- und Lendengegend bei Kleiderläusen, zwischen den Fingern, am Handgelenk, an den Ellbogen, Achselfalten, in der Lendengegend, an den Mamillen, am Penis, auf den Glutäen, auf der Innenfläche der Oberschenkel, an den Waden und Fußrücken bei der Krätze. Bei der Krätze ist die Eiterung besonders häufig in der Glutäalgegend, am Penis, in den Interdigitalfalten, an den Brüsten und an den Unterschenkeln zu beobachten. Man muß daher bei dieser Lokalisation und bei Vorhandensein von Jucken sogleich an Krätze denken.

Den Grund dafür, daß sich die Eiterung auf der von tierischen Parasiten bewohnten juckenden Haut viel häufiger einstellt, als bei gewissen anderen Arten von Jucken, z. B. beim Altersjucken oder beim Jucken des Lichen planus, hängt höchst wahrscheinlich damit zusammen, daß die tierischen Parasiten: 1. durch Vermittlung von ihnen sezernierter Giftstoffe eine stärkere seröse Exsudation in oberflächlichen Hautschichten hervorrufen. (Beweis dafür die Reizödeme beim Wanzen- und Flohstiche, Bläschenbildung unter dem Krätzegang etc.) 2. daß mit tierischen Parasiten behaftete Individuen gewöhnlich weniger auf Reinlichkeit achten, ihre Hautoberfläche mit einer unvergleichlich reicheren Bakterienflora versehen ist.

Man kann, wie aus dem oben Dargelegten hervorgeht, die Diagnose der betreffenden tierischen Parasiten gegebenenfalls auch aus der Lokalisation der mit Kratzeffekten untermischten Hauteiterungen stellen. Von den ursprünglich befallenen, den Sitz der tierischen Parasiten bildenden Hautstellen kann aber die Eiterung mit Leichtigkeit auch auf andere

Hautstellen übertragen werden und zwar nicht nur mit den Fingern, sondern auch durch die mit Eiter beschmutzte Wäsche. Am häufigsten sieht man eiterige Hautveränderungen in der unmittelbaren Nachbarschaft der von den Parasiten bewohnten und mit eiterigen Hautläsionen besäten Hautstellen, da der Transport des infektiösen Eiters hierher am leichtesten geschieht. Recht auffallend pflegt dies der Fall zu sein bei der Pediculosis capitis. Es pflegt dabei nämlich insbesondere die Nackengegend von eiterigen Hautveränderungen eingenommen zu sein. Dies ist ein so gewöhnliches Vorkommnis, daß man bei impetiginösen Hautveränderungen des Nackens, insbesondere bei Kindern, Mädchen und Frauen immer auf Pediculosis capitis schließen muß. Bei stark vernachlässigten Kindern sieht man auch häufig die Lymphdrüsen des Halses in hohem Maße anschwellen, manchmal sogar vereitern. Durch Überimpfung der pyogenen Mikroorganismen auf die Augenlider entstehen eiterige Follikulitiden der Zilien. Dabei sind auch im Gesichte und an den Fingern und Händen eiterige Blasen und Pusteln vorhanden. Solche verwahrloste Kinder, zumeist aus armen Volksschichten, sehen blaß und elend aus und machen vollkommen den Eindruck Skrofulöser. Die Diagnose und Therapie der Pedikulosis führt wie durch Zauberei zur Heilung. Manchmal treten bei Kopfläusen an Stirne, Nase und Nacken akute eiterige Follikulitiden auf. Man wird daher bei deren Gegenwart sofort an Kopfläuse denken und nach diesen fahnden.

Bei der Entstehung der breitere Schichten der Haut betreffenden eiterigen Prozesse, insbesondere bei der Entstehung des Furunkels und auch des Karbunkels spielen sehr oft noch andere Momente eine wichtige Rolle und auch diese sind in diagnostischer Beziehung zu berücksichtigen. Bestimmte allgemeine Ernährungsstörungen rufen nämlich eine Disposition für Hauteiterungen hervor, so daß den auf der Hautoberfläche befindlichen pyogenen Mikroorganismen schon bei der geringsten Gelegenheit zum Eindringen in die Tiefe eine Vermehrung im Hautgewebe ermöglicht wird. Die in diesen Fällen entstehenden und häufig sich wiederholenden Follikulitiden und Furunkel, denen sich seltener auch ein Karbunkel hinzugesellen kann, müssen dann die Aufmerksamkeit des Arztes auf das disponierende Allgemeinleiden leiten, welches demnach auf Grund der Beobachtung der Hauteiterung vermutet wird. Solche Krankheiten sind der Diabetes mellitus und insipidus, Morbus Brightii, die Gicht und verwandte Zustände, chronische Verdauungsstörungen, Tuberkulose und andere Kachexien und marastische Zustände. Solche Eiterungen entstehen z. B. bei Krebskranken, bei Herabgekommenen und Rekonvaleszenten nach schweren Infektionskrankheiten. Nach letzteren entstehen nicht nur Furunkel, sondern auch Phlegmone. Bei geschwächten, kachektischen Iudividuen entstehen aber auch oberflächliche Eiterungen vom

Typus des Ekthyma, des weiteren auch follikuläre Eiterungen kleineren Umfanges, insbesondere an den Unterextremitäten. Die kindliche Haut, insbesondere die der Säuglinge, besitzt einen besonders geringen Grad von Widerstandskraft gegenüber den pyogenen Mikroorganismen. Bei Säuglingen sieht man, wenn sie noch durch dyspeptische Zustände geschwächt sind, neben epidermoidalen Eiterungen sehr oft multiple Furunkel- und Abszeßbildung. Ältere Kinder, die nicht rein gehalten werden, bekommen insbesondere wenn sie noch blaß, lymphatisch sind, überaus leicht epidermoidale Eiterungen (Impetigo) im Gesicht, auf der behaarten Kopfhaut, an den Ohren, weniger oft an Händen und anderen Stellen.

Nach Feststellung der Gegenwart von eiterigen Hautveränderungen und ihres anatomischen Sitzes hat sich nach dem bisher Gesagten die diagnostische Tätigkeit vor allem in folgender Richtung zu bewegen: Es ist festzustellen, ob die durch Infektion von außen her entstandene Eiterung ein sekundärer Vorgang ist, der irgend ein juckendes Hautleiden kompliziert, wobei in erster Reihe an tierische Parasiten, des weiteren an reaktive Reizzustände oberflächlicher Hautschichten zu denken ist, oder ob sie sich an irgend einen nekrotischen Prozeß angeschlossen hat oder im Laufe einer allgemeinen Ernährungsstörung aufgetreten ist. Erst nach Ausschluß dieser Eventualitäten soll die Diagnose auf eine reine unkomplizierte Eiterung gestellt werden.

Die Diagnose der mit metastatischen Eiterungen der Haut einhergehenden Krankheiten ist Gegenstand der internen Medizin. Immerhin wollen wir hier auf einige kurz eingehen. Die metastatischen Hauteiterungen sind zumeist in der Lederhaut oder im subkutanen Bindegewebe lokalisiert. Die Bildung intraepidermoidaler Eiterherde schließt sich gewöhnlich sekundär an ganz oberflächliche Lederhauteiterungen an. Außer den Eigenschaften der eiterigen Prozesse der Haut lassen sich in solchen Fällen Tatsachen konstatieren, welche auf den embolischen Ursprung der Hautveränderungen hinweisen. Wir haben diese im Kapitel III bei Gelegenheit der Darstellung der Diagnostik von auf dem Blutwege entstandenen reaktiven Blutgefäßstörungen schon detailliert dargelegt. Hier wird es genügen, auf die Multiplizität, auf das schubweise Auftreten und die auf weite Hautstrecken zerstreute Anordnung der Herde hinzuweisen.

Am klarsten liegt der metastatische, embolische Ursprung der eiterigen Hautveränderungen bei der Pyämie zutage. Dieselben sind bald oberflächlich gelagert, bald sind sie in der Tiefe der Haut lokalisiert, d. h. phlegmonös. Neben den eiterigen Hautveränderungen sind häufig auch Hämorrhagien, hyperämische und hyperämisch-ödematöse Flecken vorhanden. Dabei sind die Symptome der Pyämie konstatierbar: Benommen-

heit, Delirien, hohes Fieber mit Frostanfällen und häufig mit intermittierendem Charakter, des weiteren septische Embolien in anderen Organen, wie Lungen, Nieren, Milz, Leber, Gelenken, in den Augen, im Gehirne, in und an den Muskeln, am Periost, im Knochenmark etc. Man darf aber nicht unberücksichtigt lassen, daß es auch leichtere Fälle von Pyämie, insbesondere im Anschluß an Anginen, gibt, bei welchen ebenfalls metastatische Eiterungen, zumeist geringeren Grades auftreten. In diesen Fällen pflegt das Fieber geringer zu sein, die Metastasen in inneren Organen treten seltener und in geringerem Maße auf und auch auf der Haut treten neben den eiterigen Veränderungen die der reaktiven Blutgefäßstörung mehr in den Vordergrund.

Die Impetigo herpetiformis ist ebenfalls eine Pyämie, welche vorzüglich bei schwangeren Frauen in den letzten Monaten der Schwangerschaft, seltener bei Frauen, welche unmittelbar nach dem Geburtsakt sind, zur Entwicklung gelangt, bei Männern aber bloß ausnahmsweise beobachtet wird. Es scheint, daß das Aufschießen der ersten Hautveränderungen in der Genital- und Inguinalgegend, am Bauch, an den Brüsten von dem Orte der Infektion, nämlich den Genitalien, abhängt (M. Schein). Schüttelfrost leitet jede Eruption neuer Hautveränderungen ein und es besteht hohes Fieber von zumeist unregelmäßigem Typus, oft mit Remissionen von 2° C. Die Hautveränderungen sind zu Beginn stecknadelkopfgroße, selten größere Pusteln, welche oberflächlich in der Epidermis gelagert sind, daher eine dünne Blasendecke besitzen. Dieselben schießen plötzlich auf stark hyperämisch-ödematöser, manchmal auch zellig infiltrierter Basis auf; trocknen bald zu Börkchen ein, während in der Peripherie des Herdes neue Pustelchen aufschießen. Hierdurch entstehen kreisförmige Herde mit von Borken bedecktem Zentrum und einem Rande, welcher aus eng aneinandergedrängten Pustelchen besteht. Bei weiterem Wachstum fallen die zentralen Borken ab, die Haut schuppt. Auf diese Weise entstehen oft Herde von sehr großer Ausdehnung. Diese sind insbesondere in der Gegend der Genitalien lokalisiert und können sich auf den unteren Teil des Bauches, auf die Inguinalgegend und auf die Innenfläche der Schenkel erstrecken. Man findet überhaupt die größten Herde an den Beugestellen (Achselhöhlen, Ellbogenbeugen, Kniekehlen, unter den Brüsten). In der Tiefe der Beugen sind die Herde zumeist erodiert, mit stinkendem Sekret bedeckt, manchmal auch von flach-kondylomartigen Vegetationen bedeckt. Des öfteren ist auch die Schleimhaut der Mundhöhle und des Pharynx ergriffen und man findet hier schmerzhafte Erosionen. Auch auf der Schleimhaut der Vagina können ähnliche Veränderungen zugegen sein. Auffallend ist die hohe Prostration der Kranken. Der Verlauf ist maligne und die Krankheit führt zumeist in mehreren Wochen oder Monaten zum letalen Ende. Seltener wird Heilung beob-

achtet, welche aber während der nachfolgenden Schwangerschaften von Rezidiven gefolgt sein kann. Ein letaler Ausgang ist auch nach mehrfachen Rezidiven möglich.

Eiterige Nekrosen der Haut werden auf dem Blutwege, außer von den pyogenen, noch von anderen Mikroorganismen unter den Erscheinungen einer septischen Erkrankung hervorgebracht. So sind z. B. embolische in Eiterung übergehende Herde bei Gonokokkämie, bei Pneumokokkämie und im Anschluß an Typhus beobachtet worden. Neben den Erscheinungen der Gefäßembolie mit konsekutiver kolliquativer, eiteriger Nekrose pflegen auch in diesen Fällen in der für die auf embolischem Wege entstandenen Hautveränderungen typischen Verbreitung und mit der für diese charakteristischen Entstehungsweise des öfteren einfache reaktive Gefäßstörungen vorhanden zu sein, wie hyperämische Flecken oder solche mit seröser Exsudation, des öfteren auch kleinere oder zirkumskripte zellige Infiltrate, sowie Hauthämorrhagien.

Die zerfallenden Knoten beim akuten Rotz (Malleus humidus) haben die größte Ähnlichkeit mit den von pyogenen Mikrokokken verursachten Eiterungen embolischen Ursprunges und auch der Krankheitsverlauf ähnelt dem der Pyämie in so hohem Maße, daß in Fällen, in welchen die Möglichkeit einer Ansteckung durch rotzkranke Tiere nicht nachweisbar und eine bakteriologische Untersuchung nicht durchführbar ist, eine Entscheidung kaum getroffen werden kann. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn die Ansteckung mit Rotzbazillen von einer Hautwunde aus geschah und erhebliche Veränderungen von seiten der Nasenschleimhaut ausgeblieben sind. Die erweichenden Knoten des Malleus humidus entstehen nämlich ähnlich wie die eiterigen Herde der Pyämie bald in höheren bald in tieferen Hautschichten oder auch in den Muskeln, sie sind, wie dies bei embolischen Prozessen die Regel ist, vorwiegend auf die Extremitäten lokalisiert, die oberflächlicheren haben nach ihrer Erweichung ganz das Aussehen eiteriger Pusteln und Blasen, die in die tieferen Schichten lokalisierten bilden bald rundliche, bald rasch sich der Fläche nach ausbreitende Infiltrationsherde, welche später erweichen, nach außen durchbrechen und sich zu Geschwüren umwandeln. Gelegentlich findet man auch gangränöse Herde, häufig auch Hämorrhagien in der Haut. Auch Lymphangioitiden und eiterige Lymphadenitiden schließen sich den rotzigen Hautveränderungen an. Dabei besteht hohes Fieber, zur Zeit der Einschmelzung der Herde auch Schüttelfrost, des weiteren Kopfschmerzen, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen in den Muskeln und in den Gelenken. Kurz es entsteht ein Krankheitsbild, welches dem der Allgemeininfektion mit pyogenen Mikroorganismen in höchstem Maße ähnlich ist. Erst wenn sich Veränderungen in der Nasenschleimhaut einstellen oder wenn solche von vorneherein vorhanden waren

und wenn uns anamnestische Daten zur Verfügung stehen, kann die Diagnose vermutungsweise auf akuten Rotz gestellt werden. Ist durch die Anamnese die Möglichkeit einer Infektion mit Rotzbazillen gegeben (bei Kutschern, Pferdewärtern, Stallknechten, Tierärzten, Landwirten usw., d. h. bei Leuten, die berufsmäßig mit Pferden, Eseln, Mauleseln zu tun haben), dann liegt bei dem beschriebenen Symptomenkomplex die Annahme des akuten Malleus humidus sehr nahe. Ebenso wenn dabei Veränderungen der Nasenschleimhaut zugegen sind (anfangs dünnes, weißliches, später zähes, gelbliches, häufig mit Blut untermischtes und übelriechendes reichliches Nasensekret, Infiltrate und Geschwüre der Nasenschleimhaut, welch letztere bis an die Knochen und Knorpel reichen und selbst zur Nekrose derselben führen können). Vollkommene Sicherheit der Diagnose wird aber erst durch eine genaue bakteriologische Untersuchung geliefert, welche sich aber nicht bloß auf den Nachweis des nach der Methode von Gram nicht färbbaren Bacillus mallei im Eiter beschränken darf, sondern sich auch auf Kulturversuche und experimentelle Überimpfungen erstrecken muß. Zu Impfungen für diagnostische Zwecke werden nach der Empfehlung von Strauß männliche Meerschweinchen genommen, denen das Impfmaterial (eine genügende Quantität auf Rotz verdächtigen mit sterilem Wasser vermengten Gewebes) in der Mitte der Bauchwand in die Peritonäalhöhle gespritzt wird. Schon nach zwei bis drei Tagen entwickelt sich bei ihnen eine Hodenschwellung, welche in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose des Rotzes sichert. Etwa zwei bis vier Wochen nach der Impfung gehen die Tiere zugrunde; bei der Sektion können dann die Veränderungen des Malleus humidus festgestellt werden. Von den Kulturen des Rotzbazillus sind insbesondere die auf Kartoffelscheiben wegen ihrer anfangs gelblichen, später braunroten Farbe charakteristisch und für diagnostische Zwecke verwertbar.

Ein Bild von ähnlich ernstem Charakter bietet die maligne Syphilis. Auch hier sind sehr intensive Allgemeinerscheinungen vorhanden: hohes Fieber, Prostration, dabei Lokalisationen in inneren Organen: Leber, Nieren, Gehirn, Knochen, Augen etc., intensive Schmerzen in den Knochen und Muskeln der Extremitäten. Die auf der Hautoberfläche zerstreuten und in großer Anzahl vorhandenen Infiltrate gehen rasch einen eiterähnlichen Zerfall ein oder sie verfallen einer Gangrän, welche größere Stücke des pathologischen Hautgewebes auf einmal in dunkle Borken umwandelt. Je nach der Dicke des Infiltrates entstehen hierdurch bald mehr oberflächliche, bald tiefere schmerzhafte Geschwüre. Eine gewisse Ähnlichkeit mit Pyämie besteht demnach auch hier. Der typische Entwicklungsgang der Syphilis, nämlich die Entwicklung der Initialläsion zwei bis drei Wochen nach einem Coitus suspectus, das Auftreten von regionären und später von allgemeinen Drüsenschwellungen

und endlich der Ausbruch der Allgemeinsymptome nach Verlauf einer mehrwöchentlichen Latenzperiode nach Entwicklung der Initialläsion, wird in diesen Fällen die Diagnose sicherstellen. Weitere Stützen bieten das Vorhandensein von charakteristischen Veränderungen an Mundschleimhaut, im Rachen, sowie von nicht zerfallenen Hautveränderungen.

Zu den hämatogenen Hauteiterungen müssen endlich auch die eiterigen Hautveränderungen gerechnet werden, welche nach Ingestion gewisser Medikamente, namentlich von Jod- und Bromsalzen, entstehen (Jod- und Bromakne, Jododerma und Bromoderma). In dem Eiter der Hautveränderungen sind die pyogenen Mikroorganismen gewöhnlich nicht nachweisbar. Doch kann es neben dem Einfluß der Medikamente auf die Talgdrüsen und auf die Blutgefäße der Lederhaut möglicherweise auch zu einer Vermehrung der pyogenen Mikroorganismen in den betreffenden Drüsen kommen. Zumeist entstehen in diesen Fällen kleine follikuläre, beziehungsweise perifollikuläre Eiterherde, oft aber auch furunkelähnliche, ekthymatöse, ja selbst karbunkelähnliche Eiterungen, letztere jedoch mit geringerer Ausbreitung und Dichtigkeit des Infiltrates als bei wirklichem Karbunkel. Das Infiltrat betrifft bloß die Lederhaut, oft auch bloß oberflächliche Schichten derselben. In letzterem Falle ist die Lederhaut besonders stark vorgewölbt, die Haut daher halbkugelig oder plateauartig erhaben. Der Umfang des Infiltrate ist verschieden, bohnen-, talergroße und noch größere Infiltrate sind bei der Bromakne nichts seltenes. An der Oberfläche dieser Infiltrate sieht man den Eiter aus mehreren, zumeist follikulären Öffnungen hervorsickern. Die Farbe der Hyperämie ist nach einigem Bestande der Hautveränderungen eine dunkle, bläuliche. In anderen Fällen bilden sich Blasen verschiedener Größe, deren Inhalt bald eiterig, trübe wird. Die Blasendecke platzt und aus dem Blasengrunde können nun ähnliche Wucherungen hervorsprießen, wie bei dem Pemphigus vegetans und der Impetigo herpetiformis (siehe auch diese, S. 80 und 212). Im Anschlusse an den eiterigen Zerfall des Infiltrates können Geschwüre von verschiedenem Umfange entstehen. Der Verlauf der eiterigen Jod- und Bromausschläge höheren Grades ist ein recht langer.

Es ist demnach bei der Diagnose auch an diese Möglichkeit der Entstehung von Hauteiterungen zu denken und gegebenenfalls danach zu fahnden, ob Jod-, beziehungsweise Bromsalze eingenommen worden sind. Dabei ist zu bemerken, daß Säuglinge das Bromsalz mit der Muttermilch aufgenommen haben können. Es müssen demnach gegebenenfalls auch in der Richtung Erhebungen gepflogen werden, ob nicht die Mutter oder Amme des Kindes mit Bromkalium behandelt wurde. Bei dem Jododerma führen uns oft andere Erscheinungen des Jodismus, wie Schnupfen, Kopfschmerzen, Verdauungsbeschwerden auf den richtigen Weg.

XVI. Kapitel.

Das Geschwür. Der Gang der Diagnose desselben deckt sich in den meisten Fällen mit dem der zu Nekrose führenden Prozesse überhaupt. Ulcus varicosum cruris. Ulcus molle.

Im Anschlusse an die Nekrose des bindegewebigen Anteiles der Haut kann, durch welche Ursache immer auch diese Nekrose hervorgerufen worden sein mag, ein Geschwür entstehen. Geschwürsbildung tritt jedes Mal ein, wenn nach Eliminierung des nekrotischen Hautgewebes nach außen kein Ersatz für dasselbe durch Granulation und Narbenbildung erfolgt, sondern ein nekrotischer Prozeß, welcher zu weiterem, zumeist molekulärem Zerfall führt, sich auf dem Grunde und Rande des Substanzverlustes festsetzt. Der nekrotische Prozeß kann am Geschwürsgrunde und -Rande derselbe sein, welcher schon die ursprüngliche Nekrose verursachte. Geschwüriger Zerfall kann aber auch von Ursachen unterhalten werden, welche sich dem ursprünglichen pathologischen Prozesse erst beigesellt haben, nachdem sich die Nekrose schon ausgebildet hatte, eventuell auch schon das nekrotische Gewebe eliminiert worden war. Neben lokalen und allgemeinen Verhältnissen, welche die Ernährung des Hautgewebes herabsetzen und eine Verminderung seiner Widerstandskraft bedingen, spielen in den zuletzt erwähnten Fällen insbesondere die pyogenen Mikroorganismen eine Rolle. Aus diesen Darlegungen folgt aber, daß wir in jedem Falle, durch welche Bedingungen immer auch das Geschwür zustande gekommen sein und unterhalten werden mag, trachten müssen, jenen Prozeß zu diagnostizieren, welcher die der Geschwürsbildung vorangehende Nekrose verursacht hat. In den meisten Fällen deckt sich demnach der Gang der Diagnose mit dem, welchen wir bei der Diagnose der Nekrose und Eiterung zu befolgen haben. Neben geschwürig zerfallenen Hautinfiltraten der Granulome und malignen Geschwülste haben wir demnach traumatische Geschwüre nach physikalischen und chemischen Schädigungen der Haut, des weiteren Geschwüre im Anschlusse an infektiöse und symptomatische Gangrän, sowie im Anschlusse an Eiterungen zu unterscheiden. Die Diagnose wird

nach den in den vorigen Kapiteln und in den Kapiteln der Granulome und malignen Tumoren dargestellten Regeln gestellt.

An dieser Stelle wollen wir uns bloß mit der Diagnose des Ulcus (varicosum) cruris und des Ulcus molle befassen.

Das Ulcus cruris hat seinen Sitz an der unteren Hälfte des Unterschenkels, und zwar zumeist an seiner Innenseite, oberhalb des Malleolus internus. An den unteren Extremitäten sind die Venen erweitert. Die subkutanen Venen weisen zumeist die bekannten geschlängelten Erweiterungen auf. Diese können aber manchmal vollkommen fehlen. Wichtiger ist die Erweiterung der kleinen kutanen Venen, welche als dunkelrote Reiserchen durch die Epidermis durchscheinen, sowie die Erweiterung der tiefen Venen, welche sich durch Wadenkrämpfe, rasch eintretende und unangenehme Ermüdungsempfindung, selbst nach kurz dauerndem Gehen und Stehen und Anschwellung der Unterextremität im Laufe des Tages verrät. Diese Symptome gehen der Entwicklung des Unterschenkelgeschwüres voraus und lassen sich bei einseitigem Sitz desselben gewöhnlich auf der anderen Extremität in ihrer Reinheit beobachten.

Hat sich das Ulcus cruris auf einem in der beschriebenen Weise erkrankten Unterschenkel im Anschluß an ein Trauma, an eine eiterige Hautveränderung (Furunkel, Phlegmone, Ekthyma) entwickelt, dann pflegt es solitär zu sein und besitzt vom Anfang an eine rundliche oder ovale Gestalt. Falls es sich auf ekzematöser Haut entwickelt, so kann es sich infolge der durch das Kratzen gesetzten multiplen Traumen aus mehreren Geschwüren zusammensetzen und es gewinnt dann einen polizyklischen gebuchteten Rand.

Wir finden das Unterschenkelgeschwür in verschiedenem Zustande. In frühen Stadien ist sein Grund, falls es von dem Sekret gereinigt wird, gewöhnlich mit eng aneinandergedrängten roten, blutreichen Granulationen besetzt, welche manchmal über den Rand emporwuchern; der hyperämische Rand geht allmählich in den Geschwürsgrund über, ist demnach nicht unterminiert, nicht aufgeworfen, nicht wie mit einem Locheisen herausgehauen. Ist ödematöse Anschwellung zugegen, dann produziert das Geschwür reichlich dünnflüssiges Sekret, die Granulationen sind gequollen, blaß, hellrot oder weißgrau gefärbt. In wieder anderen Fällen ist der Geschwürsgrund fest an seine Unterlage angewachsen, die Granulationen sind flach, anämisch, wie mit einem glänzenden dünnen Firniß überzogen, oder grobkörnig, hart, trocken, das Sekret ist gering, die Ränder sind dick, steil, häufig unterminiert, fibrös, hart (sogenannte kallöse Geschwüre). In dem zuletzt beschriebenen Zustande finden wir die Unterschenkelgeschwüre nach langem Bestande. Deshalb ist auch der Umfang kallöser Geschwüre gewöhnlich ein größerer und sie umgreifen nicht selten den größten Teil oder den ganzen Umfang des Unterschenkels.

Bei der Diagnose, welche auf Grund der beschriebenen Eigenschaften und der Bedingungen, unter welchen die varikösen Unterschenkelgeschwüre entstehen, zumeist mit Leichtigkeit zu stellen ist, ist manchmal die Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren mit Schwierigkeiten verbunden. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn mehrere varikōse Unterschenkelgeschwüre nebeneinander vorhanden sind, oder wenn sich aus denselben ein mehrfach ausgebuchtetes Geschwür gebildet hat. Bekanntlich lokalisieren sich syphilitische Geschwüre ebenfalls mit Vorliebe an den Unterschenkeln, ihre Zahl ist oft eine multiple. Die Kranken befinden sich hier wie dort in reiferem Alter, der Zerfall ist in beiden Fällen ein hochgradiger, die Gegenwart von Varicen bestimmt auch das Aussehen syphilitischer Geschwüre. Die Diagnose kann demnach des öfteren erst durch den Erfolg einer antisyphilitischen Kur sichergestellt werden. Läßt sich eine stärkere Infiltration der Geschwürsränder und des Geschwürsgrundes, das gleichzeitige Entstehen von multiplen derben Infiltraten der Lederhaut oder des subkutanen Gewebes vor dem geschwürigen Zerfall anamnestisch nachweisen und sind auch anderweitige syphilitische Veränderungen zugegen, dann wird die Diagnose der syphilitischen Unterschenkelgeschwüre selbst in solchen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen sein.

Der weiche Schanker (Ulcus molle) entsteht kurze Zeit, zumeist kaum 24 Stunden nach einem Coitus impurus. Anfangs ist bloß Hyperämie und seröse Exsudation in der Lederhaut vorhanden, einige Stunden später entsteht an einer etwa stecknadelkopfgroßen Stelle der Papillarschicht ein zelliges Infiltrat, aus welchem im Laufe von ein bis drei Tagen eine Pustel hervorgeht. Die Decke der Pustel wird nach einiger Zeit losgelöst und an ihrer Stelle ist nun ein Geschwür vorhanden, welches die oberflächliche Schicht der Lederhaut betrifft. Hat die Infektion auf einer exkoriierten Stelle stattgefunden, dann entsteht das Geschwür im Laufe von ein bis zwei Tagen ohne Dazwischenkunft einer Pustel. Ist der Schankerbazillus in einen Follikel eingedrungen, dann ist vorerst eine eiterige Follikulitis vorhanden, welche sich dann in das Geschwür umwandelt. Letzteres schreitet im weiteren Verlaufe allmählich gegen die Nachbarschaft weiter, bekommt dabei ungleiche, wie zernagte, leicht unterminierte Ränder und produziert in abundanter Weise eiteriges Exsudat. Dieser eiterähnliche Zerfall und damit das Wachstum des weichen Schankers dauert gewöhnlich mehrere (3—6) Wochen, das Geschwür vergrößert sich dabei langsam und zwar vorzüglich der Fläche zu und erreicht gewöhnlich das Vier- bis Fünffache seines ursprünglichen Umfanges. Es bleibt dabei zumeist oberflächlich. Während dieser Zeit sind sein Grund und seine Ränder etwas infiltriert, von einer gelblichen dünnen, nekrotischen Gewebsschichte bedeckt, das Geschwür von einem hyperämischen,

ödematösen Hofe umgeben, auf Druck schmerzhaft. Auch ist der weiche Schanker während dieser Zeit autoinokulabel. Gewöhnlich entstehen auch in der Nachbarschaft des ersten Geschwüres mehrere neue, seltener ist die Überimpfung auf eine entferntere Stelle, z. B. auf einen Finger bei Lokalisation des weichen Schankers auf den Genitalien. Der Gelegenheit entsprechend, bei welcher der weiche Schanker akquiriert wird, finden wir ihn zumeist auf den Genitalien und in deren Nachbarschaft. Selten infolge von Coitus praeternaturalis am Anus, auf der Mund- und Zungenschleimhaut. Nach vier bis sechs Wochen sistiert der Zerfall, der Geschwürsgrund bedeckt sich mit Granulationen, welche in manchen Fällen übermäßig wuchern. Das Geschwür wird von den Granulationen ausgefüllt und überhäutet sich im Verlaufe von etwa zwei Wochen. Die an Stelle Geschwüres entstehende Narbe ist dünn und weich.

Häufige Komplikationen des weichen Schankers, daher auch in diagnostischer Beziehung wichtig, sind schmerzhafte eiterige Lymphadenitiden der benachbarten Lymphdrüsen. Sie entstehen zumeist nach einigem Bestande des Schankers, oft erst wenn bei letzterem die Periode des Zerfalles schon vorüber, manchmal sogar erst zu einer Zeit, wenn der Schanker schon vernarbt ist. Diese eiterigen Lymphadenitiden sind bei dem gewöhnlichen Sitz des weichen Geschwüres am Glied zumeist in der Leistengegend, seltener subinguinal gelegen. In manchen Fällen entsteht auch eine Lymphangoitis am Rücken oder an der Seite des Gliedes und im Verlaufe derselben können an einer oder an mehreren Stellen kleinere Abszesse entstehen. Sowohl diese, als auch die Lymphadenitiden können sich nach ihrem Durchbruche zu schankrösen Geschwüren umwandeln.

Die Diagnose des weichen Geschwüres ist auf Grund der beschriebenen lokalen Veränderungen sowie ihres Entwicklungsganges und Verlaufes mit Leichtigkeit zu stellen. Achtet man darauf, daß das Ulcus molle einen geschwürigen Zerfall in der Lederhaut verursacht, so wird die übliche Differentialdiagnose gegenüber Prozessen, welche bloß Epithelerosionen verursachen (z. B. gegenüber dem Herpes genitalis) als überflüssig erscheinen. Der Verlauf unterscheidet das Ulcus molle von einfach eiterigen Hautveränderungen. Letztere gelangen übrigens an den Genitalien sehr oft im Verlaufe juckender Hautkrankheiten, z. B. der Skabies, zur Beobachtung, welche noch durch andere Symptome in genügender Weise charakterisiert werden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber von Prozessen, welche einen chronischen Verlauf besitzen, beziehungsweise bei denen außerdem noch das Geschwür durch Zerfall von erheblicheren Zellinfiltraten und Neubildungen entsteht (syphilitische Initialsklerose, syphilitische Gummen, Epithelialkrebs, tuberkulöse Geschwüre) bestehen nicht. Höchstens könnte

eine solche Schwierigkeit bei kleinstem Umfange oberflächlicher multipler, syphilitischer Infiltrate an den Genitalien mit raschem Zerfall, bei Mangel sonstiger syphilitischer Veränderungen oder kurz nach dem Entstehen kleiner tuberkulöser Geschwüre in der Umgebung des urethralen Ostiums eine Zeitlang bestehen. Die bakteriologische Untersuchung des Geschwürsekretes (Nachweis des Schankerbazillus oder der Tuberkelbazillen im Geschwürsbelage), der Habitus des Kranken, der weitere Verlauf, eventuell der Erfolg einer spezifischen Therapie entscheiden diese Fragen.

Bekanntlich kann gleichzeitig mit dem Erreger des weichen Schankers auch der der Syphilis in die Haut inokuliert werden. In diesem Falle entsteht ein »gemischter Schanker«, d. h. vorerst ein typischer weicher Schanker, dessen Basis und Ränder sich nach der für die Syphilis bezeichnenden Inkubationszeit zellig infiltrieren, »indurieren«. Hieran schließen sich dann in der S. 279 dargestellten Reihenfolge die übrigen Symptome der Syphilis an. Weiche Geschwüre, welche im Sulcus coronarius, am Orificium urethrae, am Rande des Präputiums und an den kleinen Schamlippen sitzen, des weiteren Geschwüre, welche mit starken Ätzungen behandelt worden sind, pflegen eine indurierte Basis zu besitzen, so daß der Verdacht auf eine syphilitische Initialsklerose entstehen kann. Die Anamnese und der weitere Verlauf bieten dann die Aufklärung über die Natur der Induration.

XVII. Kapitel.

Degenerationen. Kolloide Degeneration. Xanthoma diabeticorum. Verkalkung.

Wir haben bloß ausnahmsweise Gelegenheit, Krankheitsfälle zu beobachten, bei welchen wir in der Lage sind, schon auf Grund der makroskopischen klinischen Untersuchung eine Degeneration des Kutisgewebes zu diagnostizieren. Diese sind:

1. Die miliare kolloide Degeneration der Lederhaut. Bei dieser findet man hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße, gelbliche oder bräunlichgelbe, durchsichtige, glänzende, runde, halbkugelig vorgewölbte, scharf begrenzte Herde, welche in die Lederhaut eingelagert sind. Dieselben bleiben, nachdem sie sich einmal entwickelt haben, unverändert bestehen. Sticht man sie an und drückt man auf dieselben, dann läßt sich eine gelatineartige kolloide Masse aus ihnen herauspressen. Diese Hautveränderungen sind vorzüglich im Gesicht, und zwar insbesondere an der Stirne, an den Schläfen, auf der Nase und auf den Wangen, seltener auch auf den Handrücken lokalisiert. Die Krankheit befällt Menschen, die viel im Freien beschäftigt sind und sich viel dem Sonnenlichte aussetzen. Deshalb ist auch immer eine von der Insolation abhängige Pigmentierung der Haut vorhanden.

2. Das Xanthoma diabeticorum. Bei diesem verrät sich die fettige Degeneration durch die gelbe Farbe der Hautveränderungen. Diese Farbe okkupiert den zentralen Teil von stecknadelkopf-, linsen-, haselnußgroßen Knoten, welche in der Lederhaut gelegen sind und auf der Hautoberfläche halbkugelig prominieren. Diese Knoten sind anfangs bloß hyperämisch und auch nachdem sich die gelbe Farbe der fettigen Degeneration eingestellt hat, ist ihre Randpartie hyperämisch, rot, zellig infiltriert. Manchmal exulzerieren sie und es entsteht dann an ihrer Stelle eine Narbe. Sie verursachen Brennen und Jucken und sind oft auch druckempfindlich. Sie entstehen bei Diabetikern in Schüben, welche in kurzen Intervallen, im Laufe mehrerer Wochen nacheinander folgen. Nach kürzerem oder längerem Bestande, oft schon nach ein bis zwei Monaten, verschwinden sie spurlos. Zumeist sind sie in großer Zahl über die ganze Hautoberfläche zerstreut; es läßt sich aber eine Prädilektion für die

Gegenden der Gelenke beobachten. An den Streckflächen der letzteren pflegen gewöhnlich die größeren Herde lokalisiert zu sein.

3. Kalkablagerungen. Dieselben bilden, falls sie schon bei klinischer Beobachtung diagnostiziert werden können, harte, plattenförmige oder rundliche Einlagerungen in das subkutane Gewebe. Bald handelt es sich um Kalkablagerungen in die Fettträubchen des subkutanen Gewebes, bald um Phlebolithen. Bei Feldarbeitern ist eine Krankheit beobachtet worden, bei welcher sich zumeist im Anschlusse an ein Trauma im subkutanen Gewebe pathologische Veränderungen einstellen, welche kalten Abszessen ähnlich sind, in deren Inhalt aber Kalkkonkretionen enthalten sind. Diese Herde vermehren sich im Laufe der Jahre und die älteren verdichten sich zu steinharten Einlagerungen.

XVIII. Kapitel.

Atrophie. Atrophie im Verlaufe verschiedener pathologisch-anatomischer Prozesse, deren Endstadium sie darstellt. Hautatrophie bei Granulomen, bei der Sklerodermie, beim Xeroderma pigmentosum. Striae atrophicae. Hautatrophie bei Nervenkrankheiten. Atrophie nach Röntgen-Bestrahlung. Atrophia idiopathica cutis. Lupus erythematodes. Favus. Atrophierende Follikulitiden. Atrophische Alopecie.

In diesem Abschnitte wird bloß von jenen Prozessen die Rede sein, welche eine Atrophie sämtlicher Bestandteile der Haut, beziehungsweise der Epidermis und Lederhaut zur Folge haben. Die krankhaften Prozesse, welche bloß eine Atrophie der Haare, Nägel oder des Pigmentes bewirken, sind in den Kapiteln Haarkrankheiten, Krankheiten der Nägel, Pigmentanomalien dargestellt.

Betrifft die Atrophie bloß die Lederhaut und die Epidermis, dann erscheint die Haut dünner, es lassen sich daher an ihrer Oberfläche feine Falten bilden, welche sich, wenn auch das elastische Gewebe der Lederhaut schon in höherem Maße geschwunden ist, bloß langsam ausgleichen. Sie ist gleichzeitig unter das Niveau der benachbarten gesunden Haut gesunken. An der Oberfläche fehlen die Haare und die Drüsenmündungen und die Oberhautfelderung ist verschwunden. Die Haut ist pigmentlos, weiß. Betrifft die Atrophie auch das Unterhautzellgewebe, dann ist die Haut noch faltbarer, ja bei größerer Ausdehnung der Hautatrophie hängt die Haut, dünne Fältchen bildend, an der Unterlage. Die tieferen Gefäße scheinen nun durch die verdünnte Haut hindurch und diese weist daher eine bläuliche oder bläulich-rote Farbe auf. Betrifft die Atrophie vorzugsweise das Unterhautzellgewebe, wie bei der senilen Atrophie, dann ist gewöhnlich kein Pigmentschwund vorhanden oder derselbe tritt bloß stellenweise auf. Die Haut pflegt sogar im Gegenteil etwas dunkler pigmentiert zu sein.

Die Hautatrophie, welche unter pathologischen Verhältnissen zur Beobachtung gelangt, ist in den meisten Fällen das Endstadium eines krankhaften Prozesses der Haut, welche in früheren Entwicklungsperioden Veränderungen anderer Art verursacht hat. So z. B. können die in der Lederhaut gelegenen Hautveränderungen der Granulome (Tuberkulose,

Lues, Lepra) in Hautatrophie ausgehen. Es gibt Follikulitiden mit eiterähnlichem Exsudate, welche zu einer Atrophie der Haut führen. Bei dem Lupus erythematodes und dem Favus geht der Entwicklung der Atrophie eine Verhornungsanomalie mit Schuppenbildung voraus. Und endlich gibt es auch Formen der Atrophie, welche sich nach Vorangehen von bloßer reaktiver Blutgefäßstörung einstellen (Atrophia idiopathica oder Dermatitis atrophicans, Röntgen-Dermatitis). Von den genannten Prozessen bietet die Atrophie bei den atrophischen Follikulitiden, bei dem Favus, dem Lupus erythematodes und der Atrophia idiopathica ein so wichtiges Merkmal, daß sie in diagnostischer Beziehung in den Vordergrund gestellt werden muß. Dabei ist es nicht zweifelhaft, daß das Wesen der soeben genannten Krankheiten und die Pathogenese ihrer Hautveränderungen, soweit sie bekannt oder gemutmaßt werden kann, eine grundverschiedene ist. Beim Favus z. B. handelt es sich um eine Oberflächeninfektion der Haut von außen und die Atrophie ist die Folge des Druckes, den die an der Oberfläche angesammelten Pilzmassen ausüben. Beim Lupus erythematodes scheint aus dem Verlaufe der lokalen Veränderungen, sowie aus der Tatsache, daß während des Krankheitsverlaufes hämatogene (embolische) Ausschläge auftreten können, die Folgerung zulässig, daß wir es bei demselben mit einem Krankheitsprozeß zu tun haben, welcher dem Wesen nach den Granulomen nahesteht. Trotz der Einwendungen, welche wir selbst gegen diese Nebeneinanderstellung der genannten Krankheiten als berechtigt erklären müssen, werden wir ihre Diagnose aus praktischen Gründen in diesem Abschnitt gemeinsam darstellen.

Einen besonderen Abschnitt müssen wir aber der Diagnose der Sklerodermie widmen. Es ist für mich zwar kaum mehr zweifelhaft, daß die Veränderungen, welche bei der Sklerodermie der Entwicklung der Atrophie vorangehen, von reaktiven Reizerscheinungen von seiten der Blutgefäße mit konsekutiver seröser Exsudation begleitet sind. Diese reaktive Reizung der Blutgefäße tritt aber im klinischen Bilde sehr wenig in den Vordergrund, so daß sie manchmal gar nicht erkannt werden kann. Man findet dagegen die Haut in eigentümlicher Weise »sklerosiert«. Dieses Stadium der derben »Sklerose« ist die für die Sklerodermie charakteristische Hautveränderung, so daß wir ihre Diagnose trotz des Ausganges in Atrophie an anderem Orte darstellen werden. (Siehe Kapitel XXI, S. 244.)

Die Hautatrophie wird endlich auch im Verlaufe des Xeroderma pigmentosum beobachtet, einer chronisch verlaufenden Krankheit, bei welcher sich von früher Kindheit angefangen an Hautstellen, welche dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt sind, sommersprossenartige Pigmentationen, fleckige Atrophie und Teleangiektasien entwickeln

und bei welcher endlich in denselben Hautregionen auch Krebse entstehen.

Die reine Hautatrophie wird recht selten beobachtet. Als unabhängiges Hautleiden scheint sie überhaupt nicht vorzukommen. Denn an den Striae atrophicae genannten Hautstellen, welche während der Schwangerschaft, bei Aszites und Tumoren der Bauchhöhle an der Bauchhaut, bei sehr fettleibigen Individuen an verschiedenen Hautstellen, bei rasch wachsenden Jünglingen an den Extremitäten (über den Knien, den Ellbogen, den Malleolen) entstehen, kommt die Verdünnung der Haut nicht durch Atrophie, sondern durch Zerreißen der Bindegewebsbündel der Haut zustande. Als Teilsymptom ausgebreiteter atrophischer Vorgänge an der Muskulatur, den Knochen etc. des Gesichtes kommt die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva vor. Sie wird des weiteren beobachtet nach Traumen, welche periphere Nerven getroffen haben (Glossy skin), bei peripherer Neuritis, bei der Syringomyelie, Tabes und bei infantiler Paralyse.

Atrophie nach Röntgen-Bestrahlung.

Derselben geht eine Röntgen-Dermatitis voraus. Sie wird gewöhnlich nach Röntgen-Behandlung der Hypertrichose im Gesichte von Frauen beobachtet. Die Atrophie betrifft die Haarpapillen und hat bleibenden Haarausfall zur Folge, ferner das Hautpigment, welches diffus oder in Flecken schwindet, endlich die Bindegewebsbündel der Kutis. Man erkennt den Schwund der letzteren daran, daß die Haut zarte Fältchen aufweist, welche bei mimischen Bewegungen stärker ausgeprägt werden. Im Bereiche der atrophischen Stellen kommt es oft zur Bildung von Teleangiektasien. Die Diagnose ergibt sich neben diesem Befund durch die Anamnese.

Atrophia idiopathica cutis (Dermatitis atrophicans).

Unter diesem Namen werden verschiedene, ihrem Wesen nach ganz dunkle Prozesse zusammengefaßt, welche das gemeinsame Charakteristikum besitzen, daß einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Initialstadium, welches durch reaktive Reizerscheinungen der Gefäße charakterisiert wird, ein atrophischer Zustand der Haut folgt, welcher bald bloß die Lederhaut und die Epidermis, bald auch das subkutane Gewebe betrifft. In ersterem Falle pflegt die Ausdehnung der atrophischen Stellen eine geringere zu sein, sie sind heller- bis fünfkronenstückgroß und zeigen keine Tendenz zum Weiterschreiten. Man findet die atrophischen Herde regellos über Stamm, Oberarm und Oberschenkel verbreitet, seltener auf dem Halse und im Gesichte. Bei einer anderen Gruppe von Fällen, bei welcher

außer der Lederhaut auch das subkutane Gewebe mitbefallen erscheint, kommt es zu einer über größere Hautstrecken ausgebreiteten Atrophie. Der Prozeß befällt vorerst in Form einer cyanotischen, mit leichter seröser und zelliger Exsudation verbundener, mit etwas Brennen und Prickeln einhergehender Hyperämie Hand- und Fußrücken. Während sich nun an den zuerst befallenen Stellen die Hautatrophie herausbildet, schreitet der Prozeß mit seinem hyperämisch-ödematösen Rande gegen die Nachbarschaft fort. Er kann auf diese Weise im Laufe der Zeit von ganzen Gliedmaßen Besitz ergreifen und selbst auf den Stamm übergehen.

In manchen Fällen der Hautatrophie, welche in zerstreuten Flecken auftritt, lassen sich Beziehungen zur Syphilis nachweisen, das heißt die Atrophie bildet den Ausgang oberflächlicher hyperämisch-ödematöser Veränderungen syphilitischen Ursprunges. Oppenheim hat einen Zusammenhang mit Lepra bewiesen und Fälle beobachtet, wo infolge von Lepra diffuse Hautatrophie einer ganzen Extremität eintrat. In seltenen Fällen scheint ein gleichzeitiges Vorhandensein von Veränderungen des Lupus erythematodes auf einen Zusammenhang mit letzterem hinzuweisen. Die Natur der übrigen Fälle ist in vollkommenes Dunkel gehüllt.

Lupus erythematodes.

Die wesentlichen Befunde, auf welche sich die Diagnose des Lupus erythematodes stützt, sind die folgenden: 1. Atrophie der Lederhaut und der Epidermis, welche sich nach Vorausgehen einer mäßigen reaktiven Blutgefäßstörung, zumeist auch einer schuppenden Verhornungsanomalie entwickelt; 2. begrenztes Wachstum der Herde; 3. chronischer Verlauf des lokalen Prozesses; 4. Prädilektion für Hautregionen, welche von pathologischen Prozessen hämatogenen Ursprunges befallen zu werden pflegen; 5. chronischer Verlauf der Krankheit.

In allen Fällen, in welchen die Untersuchung der Kranken die soeben kurz zusammengefaßten Daten ergibt, bietet die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten. Auf die Diagnose der Fälle, welche von diesem Typus abweichen, soll noch weiter unten eingegangen werden. Vor allem wollen wir die obigen Punkte des näheren besprechen.

Die Atrophie, die für die Diagnose des lokalen Prozesses wesentlichste Veränderung, entwickelt sich bloß allmählich. Ihrer Etablierung geht eine reaktive Blutgefäßstörung voraus, welche bald bloß oberflächliche Schichten der Lederhaut, bald deren ganze Dicke betrifft. In den meisten Fällen ist außerdem eine zu Schuppenbildung führende Verhornungsanomalie vorhanden. Die reaktive Gefäßstörung verursacht eine bald hellere, bald dunklere, an bestimmten Stellen (Nasenspitze, Ohren, Extremitäten) nicht selten cyanotisch gefärbte Hyperämie, eine zumeist zellige und

seröse Exsudation. Die seröse Exsudation ist vorzüglich an frischen Herden und bei rascherem Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft an den Randpartien ausgesprochen. In den hyperämischen Partien sieht man oft erweiterte dunkelrote Kapillaren.

Die Verhornungsanomalie führt zur Bildung fest haftender, weißer oder grauweißer Schuppen und da sie ganz besonders die Follikelmündungen befällt, besitzen die Schuppen an ihrer Unterfläche feine filiforme Fortsätze, welche von den Hornmassen gebildet werden, welche sich in den Mündungsstücken der Follikel gebildet haben und diese verlegen. Manchmal ist die Verhornungsanomalie der freien Epidermisoberfläche so gering, daß sie bei der klinischen Untersuchung gar nicht oder bloß in äußerst geringem Maße auffällt, während sie an den stärker befallenen Follikeln kleinere und größere, weiße und graue, manchmal sehr dicht gedrängte, mehr weniger erhabene Hornpfröpfe produziert. Sind diese aus den Mündungen entfernt worden oder herausgefallen, dann sieht man die erweiterten Follikelmündungen. In anderen Fällen können aber die Follikel verschont bleiben und bloß die Epidermis befallen sein. In manchen Fällen fehlt übrigens jedes Zeichen einer Verhornungsanomalie und der Prozeß wird ausschließlich durch die reaktive Gefäßstörung und deren Folgen eingeleitet.

Erst nachdem die beschriebenen Hautveränderungen eine Zeitlang bestanden, entwickelt sich im Zentrum der einzelnen Herde eine Atrophie, welche sämtliche Teile der Epidermis und der Lederhaut betrifft. Die Haut ist demnach an der befallenen Stelle verdünnt, weiß, pigmentlos, die Oberflächenfelderung ist verstrichen, Haare, Talg- und Schweißdrüsen sind zugrunde gegangen. Stellenweise findet man erweiterte dunkelrote Gefäßreiserchen, hie und da einzelne Pigmentflecke in der atrophischen Hautpartie, an größeren atrophischen Stellen eventuell noch Reste der Veränderungen, welche der Atrophie vorausgegangen waren und welche die atrophische Stelle auch gegenwärtig noch umgeben.

Allmählich schreitet der Prozeß, indem er seinen hyperämischen Rand vorwärtsschiebt, gegen die Nachbarschaft fort. Aus den anfangs stecknadelkopf- bis linsengroßen Herden werden unter gleichzeitiger Entwicklung der Atrophie allmählich Herde von der Größe eines kleinen oder großen Geldstückes und selbst solche von der Größe einer Handfläche. Damit ist die äußerste Grenze des Größenwachstums erreicht. Zumeist bleiben die Herde kleiner und werden größere Flächen diffus befallen, z. B. Nase und beide Wangen (Schmetterlingsform), so geschieht dies durch Konfluieren mehrerer Herde. Das Wachstum der Herde ist ein langsames und währt zumeist monate- und selbst jahrelang und da es von einem Zentrum ausgehend in ziemlich gleichmäßiger Weise geschieht, haben die Herde zumeist rundliche Formen. Haben die Herde eine be-

stimmte Größe erreicht, dann bleiben sie längere Zeit scheinbar unverändert bestehen, worauf auch die Randpartie in Atrophie übergeht, womit der lokale Prozeß sein Ende findet.

Die beschriebenen Hautveränderungen entwickeln sich und verlaufen einzeln oder zu mehreren in Hautregionen, welche Prädilektionsstellen hämatogener, embolischer Hautveränderungen sind, nämlich am Kopfe, an Händen (Fingern) und Füßen. Auf dem Kopfe wird die Nase, die Wangen, die Augenlider, die Lippen und Ohren sowie der behaarte Kopf mit Vorliebe befallen und in manchen Fällen findet man auch Veränderungen an der Mundschleimhaut. In vielen Fällen ist auch die symmetrische Anordnung der Herde auffallend.

Der Krankeitsverlauf ist ein eminent chronischer. Er setzt sich aus der Entwicklung und dem Vergehen einzelner oder mehrerer Herde nacheinander zusammen, ohne daß es in den meisten Fällen zu Veränderungen im Inneren des Organismus käme. Auch subjektive Beschwerden fehlen.

Die Diagnose kann in frühen Stadien der Krankheit, das heißt bevor es noch zur Entwicklung der Atrophie gekommen ist, Schwierigkeiten bereiten und insbesondere die Abgrenzung von manchen Hautkrankheiten, welche hyperämische schuppende, zirkumskripte und chronisch verlaufende Hautveränderungen verursachen, ist keine leichte, ja oft bei einmaliger Untersuchung unmöglich. Bei der Psoriasis vulgaris werden wir jedoch zumeist auch Veränderungen an sonstigen Prädilektionsstellen (Knie, Ellbogen, Kreuzbeingegend) vorfinden. Dagegen fehlt bei ihr das bevorzugte Befallensein der Follikel von der Verhornungsanomalie, während diese Prädilektion gerade bei dem Lupus erythematodes so ausgesprochen ist. Da bei dem Lupus erythematodes nach einigem Bestande eine Verdünnung der Epidermis eintritt, so wird hier ebenso wie bei der Psoriasis vulgaris beim Abheben der Schuppen Blutung eintreten können. Diese kann demnach nicht differentiell verwertet werden. Dagegen wird eine leichtere therapeutische Beeinflußbarkeit für Psoriasis vulgaris sprechen. Schuppende zirkumskripte Ekzemherde des Gesichtes verursachen lebhaftere subjektive Beschwerden (Jucken, Brennen) und reagieren auf äußere Reize (z. B. Seifenwaschungen) mit Exazerbation der Beschwerden. Eine Suche nach den Ursachen, welche schuppende Reizzustände der Gesichtshaut produzieren, kann ebenfalls die gewünschte Aufklärung bieten. Hat sich einmal die Atrophie eingestellt, dann entfällt natürlich die Differentialdiagnose gegenüber diesen schuppenden Hautkrankheiten.

Gegenüber den meisten zu Atrophie führenden Prozessen besitzt der Lupus erythematodes in den beschriebenen Eigenschaften so bezeichnende Unterschiede, daß die bloße Gegenwart der Atrophie keinen Grund zu Verwechslungen mit anderen zu Atrophie führenden Prozessen abgeben kann. Es ist daher auch überflüssig auf eine Differentialdiagnose gegen-

über von Granulomen, Sklerodermie, Keratosis pilaris, flachem Hautkrebs, akneiformen Tuberkuliden, wie dies sonst üblich ist, einzugehen. Der Entwicklung der Atrophie gehen bei den genannten Prozessen von denen des Lupus erythematodes verschiedene Hautveränderungen voraus und wer sich an die Regel hält, den ganzen Entwicklungsgang der Hautveränderungen und der Krankheit zu studieren, dem bietet sich keine Gelegenheit zur Lösung solcher differentialdiagnostischer Probleme.

Es könnte dagegen die Notwendigkeit einer Abgrenzung des Lupus erythematodes der behaarten Kopfhaut vom Favus eintreten. Freilich auch dieses bloß äußerst selten. In dem Falle nämlich, daß die gelben Favusmassen von dem Kopfe entfernt worden wären. Eine genaue Anamnese läßt alsbald feststellen, daß sie vorhanden waren, des weiteren, daß die Krankheit schon seit der Kindheit besteht. Der Lupus erythematodes ist aber bloß als seltene Ausnahme im Kindesalter gesehen worden, er ist eine Krankheit der Erwachsenen. Die favösen Atrophien haben überdies eine ganz unregelmäßige Gestalt, weil sie ja durch Konfluenz überaus zahlreicher Herde entstehen, des weiteren werden beim Favus inmitten der atrophischen Stellen einzelne Haarbüschel ausgespart. Eine mikroskopische Untersuchung von Schuppen und Haaren der hyperämischen Randpartien liefert übrigens den Nachweis, daß Pilzmassen vorhanden sind und entscheidet in zweifelhaften Fällen die Frage.

An eine Verwechslung mit der Folliculitis decalvans ist trotz der Gegenwart von entzündlichen Veränderungen bei der letzteren ebenfalls nicht zu denken. Bei der Folliculitis decalvans gehen nämlich der Atrophie eiterige Follikulitiden und keine schuppende Verhornungsanomalie voraus.

Zum Lupus erythematodes rechnet man auch Fälle, bei welchen, ähnlich wie bei der noch zu erwähnenden exanthematischen Form des Lupus erythematodes, eine bloße reaktive Blutgefäßstörung in Form intensiver Hyperämie und seröser Exsudation zugegen ist, außerdem höchstens noch eine geringe Schuppenbildung. Diese lokalisiert sich vorzüglich bei jungen Individuen im Gesichte, breitet sich mit leicht erhabenem, ödematösem Rande gegen die Nachbarschaft aus und überzieht im Laufe einiger Wochen oder Monate infolge Wachstums und Konfluenz der Herde das ganze Gesicht und den Hals. Nach einem Bestande von mehreren Monaten vergehen die Hautveränderungen spurlos. Der für den Lupus erythematodes bezeichnende Ausgang der Hautveränderung, die Atrophie, fehlt demnach, oder er tritt bloß nach mehrmaligen Rezidiven ein. Neben den Veränderungen im Gesichte können auch solche an den Extremitäten, insbesondere an den Fingern, zugegen sein. Die Diagnose kann in diesen Fällen erst durch den Verlauf sichergestellt werden, indem durch den chronischen Verlauf alle Hautreizungen mit akutem Verlaufe,

sowohl die durch äußere Ursachen hervorgebrachten, als die auf hämatogene Weise zustande kommenden, ausgeschlossen werden. Dieser chronische und dabei fieberlose Verlauf liefert einen ganz entschiedenen Unterschied insbesondere gegenüber dem morphologisch ähnlichen Bilde des Rotlaufes. Die Geringfügigkeit oder der vollkommene Mangel subjektiver Symptome, die Einflußlosigkeit der gewöhnlich gegen akute Hautreizungen üblichen Maßnahmen läßt schon ziemlich früh an die Möglichkeit eines Lupus erythematodes mit der beschriebenen Verlaufsweise denken. Ist irgendwo, z. B. an der Mundschleimhaut, ein seit langem bestehender Herd mit atrophischen Veränderungen vorhanden oder entwickelt sich ein solcher im weiteren Verlaufe, so wird auch hierdurch die Diagnose sichergestellt.

Auch die im Verlaufe des sogenannten exanthematischen Lupus erythematodes zur Beobachtung gelangenden Hautveränderungen unterscheiden sich in ihrer Mehrzahl nicht von anderen, auf dem Blutwege entstandenen Hautgefäßstörungen. Die Hyperämie, die seröse und zellige Exsudation, tritt in kleineren oder größeren, zumeist die höheren Schichten, des öfteren auch die ganze Dicke der Lederhaut ergreifenden, rundlichen Herden in Schüben und in symmetrischer Anordnung auf Gesicht, Hals, Extremitäten und Stamm auf. Bei stärkerer Gefäßwandalteration können auch Hauthämorrhagien vorhanden sein. Die begleitenden Allgemeinsymptome sind manchmal sehr schwere, hohes Fieber, Arthropathien, Nephritiden, Pneumonie, Endokarditis, meningeale Erscheinungen, und es kann zu tödlichem Ausgange kommen. Andere Fälle mit chronischem Verlaufe und längeren Remissionen besitzen einen ganz benignen Verlauf ohne innere Komplikationen.

Wie schon erwähnt, bieten die beschriebenen Hautveränderungen nichts für den Lupus erythematodes Charakteristisches. Bloß wenn sich an einem oder dem anderen Herde die für den Lupus erythematodes charakteristische zentrale Atrophie ausbildet, oder wenn schon vor dem akuten Ausbruche ein typischer Herd von Lupus erythematodes bestanden hat, läßt sich die Diagnose mit Sicherheit stellen.

Es ist übrigens zu betonen, daß ein Teil der als exanthematischer Lupus erythematodes beschriebenen Fälle fälschlich hierher gerechnet wurde und eigentlich der embolischen Hauttuberkulose zuzurechnen ist. (Siehe: Dermatitis nodularis necrotica oder akneiformes Hauttuberkulid, S. 311.)

Ein ähnliches gilt von dem sogenannten Lupus pernio der Nase. Bei diesem ist zumeist ein im subkutanen Gewebe oder in diesem und in tiefen Schichten der Kutis gelagertes tuberkulöses Infiltrat zugegen, welches die Gefäße komprimiert und hierdurch Stauung verursacht. Auf der cyanotisch verfärbten Oberfläche der Nase sieht man auch immer

erweiterte Venenstämmchen verlaufen. Gleichzeitig mit dem Lupus pernio der Nase können auch an den Extremitäten, insbesondere an den Fingern, tiefgelagerte tuberkulöse Infiltrate zugegen sein. (Siehe weiteres bei der Hauttuberkulose, S. 301.)

Bei einer anderen Kategorie der Fälle von sogenanntem Lupus pernio ist vorerst die Möglichkeit auszuschließen, daß wir es mit einfachen Frostbeulen zu tun haben. Diese lokalisieren sich bekanntlich ebenfalls mit Vorliebe an der Nase und an den Fingern. Und auch die Ohren, welche ja von dem Lupus erythematodes so häufig aufgesucht werden, sind Prädilektionsstellen der Erfrierung. Da aber die letztere insbesondere an den Ohren und an den Fingern leicht oberflächliche Nekrosen setzt, welche zu Narbenbildung führen, so entsteht eine Ähnlichkeit mit den lokalen Veränderungen des Lupus erythematodes. Man wird die Diagnose auf Lupus erythematodes bloß in dem Falle stellen dürfen, als sich der für den letzteren bezeichnende chronische Verlauf und das exzentrische Weiterschreiten mit Nachfolgen der zentralen Atrophie sowie die Unabhängigkeit des Bestandes der lokalen Veränderungen von der kalten Jahreszeit nachweisen läßt, sowie auf Grund der Koinzidenz mit anderen, nach ihrem anatomischen Bau und ihrem Verlauf typischen Herden des Lupus erythematodes.

Der auf der Schleimhaut der Mundhöhle lokalisierte Lupus erythematodes verursacht hier ganz dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie an der Haut. Es kommt demnach auch hier zur Bildung hyperämischer, oft auch dunkelrote Kapillarreiserchen aufweisender, bald bloß ganz oberflächlicher und in sehr geringem Maße zellig infiltrierter Herde, bald zu dickeren Zellinfiltrationen, welch letztere auch etwas über die Nachbarschaft erhaben sind und sehr häufig von den Zähnen lädiert werden. In der zentralen Area dieser Herde entwickelt sich die Atrophie bald in Form einer einzelnen deprimierten, opaleszierenden Stelle, bald in Form mehrerer kleinerer. Ist auch die Veränderung der Epithelschicht von Anfang an deutlich ausgesprochen, dann finden wir die Hornschicht leicht verdickt und von weißer Farbe. Zumeist sind gleichzeitig auch die leichter zu beurteilenden Hautveränderungen vorhanden, so daß die Diagnose auf Grund des Hautbefundes unschwer zu stellen ist.

Favus.

Der für die Diagnose des Favus wichtigste Befund ist die Gegenwart der Pilzmassen des Achorion Schoenleinii auf der Hautoberfläche. Diese bilden in der überaus großen Mehrzahl Auflagerungen von solchem Umfange, daß sie schon mit unbewaffnetem Auge erkannt werden können. Zu Beginn eine kleine, weißliche, in der Haarfollikel-

mündung, um das Haar herum und unter der Hornschicht gelegene Masse von der Konsistenz eingedickten Eiters wächst die Pilzmasse allmählich, wobei sie trocken und stroh- oder schwefelgelb wird. Die gelbe Farbe zeigt sich ganz besonders intensiv, wenn man die Pilzmasse mit Alkohol anfeuchtet. Hat sie die Größe von etwa einer kleinen Linse erreicht, dann besitzt sie auch eine ganz charakteristische, runde, tellerförmige Gestalt mit schmalem, wallartigem Rande und eingesunkener, glatter Mitte: das Favusskutulum. Dieses ist in eine Vertiefung der Oberhaut eingelagert, welche sichtbar wird, wenn man das Skutulum mit Hilfe einer Sonde abhebt. Das Favusskutulum vergrößert sich allmählich durch Wachstum gegen die Nachbarschaft, wobei sich mehrere konzentrische Wälle bilden können. Je größer es wird, desto mehr verliert es die beschriebene Gestalt und die Pilzmassen bilden endlich eine gelbe oder gelblichweiße, trockene Auflagerung von unregelmäßiger Gestalt und unebener Oberfläche. Größere unregelmäßige Auflagerungen entstehen durch die Konfluenz benachbarter Pilzmassen. Diese verbreiten einen recht charakteristischen Geruch nach Mäusen.

Die von dem Achorion Schoenleinii verursachten Hautveränderungen beginnen mit einer schuppenden Verhornungsanomalie, welche von Symptomen der reaktiven Blutgefäßstörung (Hyperämie, leichte zellig-seröse Exsudation) der Lederhaut begleitet wird. Auf der schuppigen, hyperämischen Stelle entsteht das Favusskutulum. Nach längerem Bestande des Prozesses entwickelt sich unterhalb der Pilzmassen, entweder einfach infolge des Druckes, den sie auf die Haut ausüben, oder auch infolge gleichzeitiger Toxinwirkung, eine Atrophie, welche sämtliche Bestandteile der Epidermis und der Lederhaut betrifft. Gleichzeitig schreitet der Prozeß mit hyperämischem. schuppendem Saume gegen die Nachbarschaft weiter. Die Skutula fallen von den haar- und drüsenlosen atrophischen Stellen ab. Eigentümlicherweise werden selbst bei sehr ausgedehntem Favus des behaarten Kopfes einzelne Haare und Haarbüschel zwischen den miteinander konfluierenden Herden ausgespart. Dieselben können trotz jahrelangen Bestehens des Prozesses unversehrt bleiben. Eine Eigentümlichkeit des auf dem behaarten Kopfe lokalisierten Favus ist überdies, daß die Haare, welche an den Rändern der Kopfhaut sitzen, von dem Prozesse verschont werden. Die innerhalb der favösen Herde gelagerten Haare dagegen werden von den Pilzen durchwuchert; sie verlieren infolgedessen ihren Glanz, werden trocken, bekommen eine leicht grauliche Farbe und ihre Adhärenz an die Papille vermindert sich. Sie lassen sich leichter ausziehen als die gesunden. Im Gegensatze aber zu der Trichophytie werden sie nicht brüchig oder bloß in sehr geringem Maße, so daß sie bei der Epilation in ihrer Gänze extrahiert werden können.

Auf Grund der bisher beschriebenen Befunde wird es immer ein Leichtes sein, den Favus zu diagnostizieren, gleichgiltig, ob er an seinem gewöhnlichen Orte, auf dem behaarten Kopfe, oder an anderen, auch unbehaarten Körperstellen[1]) lokalisiert ist, ob er in wenigen Herden oder in großer Ausbreitung zur Beobachtung gelangt. Es werden aber bei der Diagnose außerdem noch andere Daten verwertet werden können, welche sich auf den Verlauf der Krankheit beziehen. Diese sind: der Beginn der Krankheit in der Jugend, ihre außerordentliche Chronizität und die Neigung zu Rezidiven.

Was den Beginn der Krankheit in der Jugend anlangt, so ist dies eine Regel mit ganz seltenen Ausnahmen. Der Favus Erwachsener ist beinahe ausnahmslos älterer Herkunft und nicht das Resultat frischer Übertragung. Die lange Dauer und die außerordentliche Neigung zu Rezidiven, selbst in gut behandelten Fällen, hängt mit der Schwierigkeit zusammen, die Pilze vollkommen zu entfernen. Dies gelingt bei den der Haut aufgelagerten Pilzmassen, ist jedoch bei jenen, welche in die Haarfollikel eingedrungen sind, mit großen Schwierigkeiten verbunden. Aus zurückgebliebenen Pilzresten entwickelt sich aber der Prozeß von neuem.

Der seit der Kindheit datierende chronische Verlauf wird uns in jenen Fällen eine wertvolle Handhabe bei Stellung der Diagnose liefern, in welchen keine Pilzauflagerungen nachweisbar sind, entweder weil sie entfernt wurden, oder weil sie, was ausnahmsweise geschehen kann, überhaupt nicht zur Entwicklung gelangt sind. Bei schuppenden oder borkigen, auf der Kopfhaut lokalisierten, seit Jahren bestehenden Prozessen wird die Tatsache des Beginnes in der Kindheit unsere Aufmerksamkeit sogleich auf den Favus lenken und nach weiteren Daten zur Stützung dieser Annahme fahnden lassen. Handelt es sich bloß um einen Favus der Kopfhaut, bei welchem die Pilzauflagerungen entfernt worden sind, dann wird die Diagnose ohne Schwierigkeit zu stellen sein. Von einem Lupus erythematodes derselben Region ist ein solcher Fall außer durch den frühen Beginn noch dadurch zu unterscheiden, daß der Pilz einzelne Haare und Haargruppen nicht befällt, daß demnach auf der atrophischen Fläche einzelne, oft auch verdünnte Haare übrig bleiben und stellenweise selbst kleine, normale Haarbüschel ausgespart werden. Der Lupus erythematodes verwüstet aber alle Haare der befallenen Hautpartie. Anamnestisch läßt sich in ersterem Falle erheben, daß früher dicke »Krusten« vorhanden waren. Ist die Frage nicht mit Sicherheit zu entscheiden, dann hilft die mikroskopische Untersuchung von Schuppen und extrahierten

[1]) An unbehaarten Stellen kommt es manchmal vor der Entwicklung der Favusskutula zu zentralem Ausheilen der schuppenden Hautveränderung und hierdurch zur Bildung von Ringen. Die Skutula entstehen dann auf der schuppenden, hyperämischen Randzone.

Haaren, in welchen beim Favus der Pilz nachgewiesen werden kann. Zur Untersuchung müssen Haare ausgewählt werden, welche durch ihre Trockenheit, Glanzlosigkeit und grauliche Farbe verraten, daß sie erkrankt sind. Dasselbe diagnostische Verfahren, d. h. die mikroskopische Untersuchung von Schuppen und Haaren, ist in allen Fällen geboten, in welchen die Diagnose unsicher ist. Hierher gehören die seltenen Fälle von Favus des behaarten Kopfes, in welchen es überhaupt nicht zur Bildung von Pilzauflagerungen kommt. Unter diesen gibt es Fälle, bei welchen sich auch keine Atrophie einstellt. Man findet in solchen Fällen eine Anzahl scharf begrenzter Herde, welche leicht hyperämisch und mit dicker Schuppenlage bedeckt sind, oder die behaarte Kopfhaut weist in größerer Ausdehnung diese Hautveränderungen auf. Nach Dubreuilh lassen sich an der Unterfläche der Schuppen kleine gelbe Punkte (minimale Skutula) entdecken. Der Verdacht, daß es sich um Favus handelt, wird durch den äußerst chronischen Verlauf, durch den Beginn in der Kindheit, durch die Hartnäckigkeit, mit welcher der Prozeß allen therapeutischen Maßnahmen trotzt, geweckt. Bloß der mikroskopische Nachweis des Pilzes läßt aber in diesen seltenen Fällen die Diagnose des Favus stellen.

Der mikroskopische Nachweis des Achorion Schoenleinii geschieht am besten in der Weise, daß das zu untersuchende Objekt (Haare, Schuppen, Krusten) mit einem Tropfen Kalilauge 1 : 3 erwärmt, dann mit einem Deckglase bedeckt und zerdrückt wird. Das Präparat wird hierauf untersucht.

In den Haaren findet man beim Favus nicht die dichte Durchsetzung mit dem Pilze, wie sie bei der Trichophytiasis die Regel ist. Zwischen den Pilzfäden und Sporenreihen ist auch freie Haarsubstanz sichtbar. Die Pilzfäden sind verschieden (2—4 μ) dick, mit Quersepten versehen und haben zumeist eine der Längsachse des Haares entsprechende Verlaufsrichtung. Stehen die Quersepten nahe zueinander, so entstehen Reihen eckiger Sporen. Diese Sporenfäden teilen sich häufig in drei oder vier Zweigfäden, welch letztere aus einem Sporenhaufen hervorzugehen scheinen. Diese Anordnung ist für den Favus charakteristisch (E. Bodin). In anderen Fällen sind Sporen nicht vorhanden; die Quersepta der Fäden stehen weiter voneinander entfernt, die Fäden sind zahlreicher, enger aneinandergereiht und teilen sich bloß dichotomisch (Sabouraud).

In den Schuppen und Krusten findet man Myzelfäden von 2—3 μ Querdurchmesser, und Sporen, welche perlschnurartig aufgereiht sind.

Über die Diagnose des relativ seltenen Favus der Nägel, welcher zumeist eine Begleiterscheinung des Favus am behaarten Kopfe oder des generalisierten Favus bildet, siehe das Kapitel: Krankheiten der Nägel.

Atrophisierende Follikulitiden. Atrophische Alopecie.

Gewisse Follikulitiden des behaarten Kopfes, welche in Atrophie übergehen, besitzen sowohl in bezug auf ihre anatomischen Veränderungen, als auf ihren Verlauf die allergrößte Ähnlichkeit mit den atypischen Favusformen, welche zwar in Atrophie übergehen, bei denen sich aber kein Skutulum entwickelt. Man findet in beiden Fällen um eine narbig-atrophische Stelle herum einen Hof von mehreren Millimeter Durchmesser, auf welchem die Haarfollikel Zeichen oberflächlicher Entzündung aufweisen. Man findet bei den Follikulitiden kleine Pustelchen, oder nach Eintrocknen derselben grauliche Börkchen, welche von einem Haare durchbohrt werden. Der Verlauf ist in beiden Fällen ein äußerst chronischer. Für Favus wird sich der Beginn in der Kindheit verwerten lassen. Handelt es sich tatsächlich um Favus, dann läßt sich da und dort ein Haar entdecken, welches glanzlos, trocken und graulich gefärbt ist und in welchem bei mikroskopischer Untersuchung das Achorion Schoenleinii gefunden werden kann.

Ähnliche atrophisierende Follikulitiden (Folliculitis decalvans) sind auch an den behaarten Teilen des Gesichtes beobachtet worden. Zumeist sind sie hier im Barte, und zwar zumeist in den seitlichen Partien desselben lokalisiert, bloß ausnahmsweise im Schnurrbarte. Es entstehen auf mehr oder weniger zellig infiltrierter, hyperämischer Basis follikuläre Pusteln, welche sich allmählich vermehren. Während sich der Prozeß gegen die Nachbarschaft ausbreitet, entwickelt sich in den früher befallenen Partien eine Atrophie, welche sowohl Haare und Talgdrüsen, als auch die interfollikuläre Haut betrifft.

In einer Anzahl von Fällen, in welchen die Hautveränderungen zumeist ausschließlich auf dem behaarten Kopfe lokalisiert sind und welche sowohl in bezug auf ihren Endausgang in Atrophie, als auch in bezug auf ihren zeitlichen Verlauf mit den soeben erwähnten atrophischen Follikulitiden identisch sind, sind zu Beginn keine pustulösen Follikulitiden zugegen, ja sogar auch die von der reaktiven Blutgefäßstörung bedingten Veränderungen können so gering sein, daß sie bei klinischer Beobachtung nicht nachweisbar sind. Die atrophischen, haarlosen, in der Regel auf dem Scheitel lokalisierten Stellen sind zumeist in mehreren kleinen Exemplaren vorhanden. Diese können nach längerem Bestande des Prozesses auch zu größeren atrophischen Flächen zusammenfließen, auf welchen einzelne Haare oder kleine Haarbüschel stehen zu bleiben pflegen. Die Ähnlichkeit mit einen abgelaufenen Favus ist in solchen Fällen eine auffallende. Die Unterscheidung von demselben geschieht hauptsächlich auf Grund der Verschiedenheit des Verlaufes. Denn von der soeben beschriebenen atrophischen Alopecie (Pseudo-pelade,

Brocq) läßt sich der Nachweis liefern, daß sie nicht wie der Favus in der Kindheit zur Entwicklung gelangte, sondern erst nach der Pubertät, des weiteren, daß der Atrophie keine Krustenbildung voranging.

Ähnliche kleine, atrophische Stellen, wie sie die atrophische Alopecie auf dem Scheitel produziert, kommen auch bei der Keratosis pilaris vor. Doch finden sich bei der letzteren außerdem noch Veränderungen im Gesichte (Augenbrauengegend, Präaurikulargegend), an den Streckflächen der Oberarme und der Schenkel, teilweise bloß atrophischer Natur, teilweise auch solche, welche zur Bildung eines Hornkegels in der Mündung des Haarbalges führen. Letzteres insbesondere an den Extremitäten. Auch geht der Beginn der Keratosis pilaris auf die Jugend zurück. (Siehe weiteres in bezug auf die Keratosis pilaris im Kapitel: Krankheiten der Haare.) Vom Lupus erythematodes sind die Fälle von atrophischer Alopecie zumeist leicht zu unterscheiden, einerseits weil bei letzterem die atrophische Stelle in der Regel von einem hyperämisch-ödematösen, schuppenden Hofe umgeben ist, und anderseits, weil bei ihm außer den Veränderungen des behaarten Kopfes zumeist auch noch solche der Wangen, der Nase oder der Ohren zugegen sind. Bloß bei ausschließlicher Lokalisation des Lupus erythematodes auf dem behaarten Kopfe und bei mangelhafter Ausbildung seiner der Atrophie vorangehenden Veränderungen kann die Diagnose unentschieden bleiben, da ja auch bei der atrophischen Alopecie der Entwicklung der Atrophie zumeist eine leichte Hyperämie vorangeht. Immerhin wird man selbst in solchen Fällen eher zur Annahme eines Lupus erythematodes neigen, wenn die etwa daumennagelgroßen Herde eine regelmäßigere, rundliche Begrenzung aufweisen, weil der Lupus erythematodes die Tendenz zu gleichmäßigem Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft in hohem Maße besitzt, während bei der atrophischen Alopecie eher eine unregelmäßige Kontur der Flecken in die Augen fällt.

XIX. Kapitel.

Hyperplasie. Charakteristik der krankhaften Prozesse der Haut, bei welchen die Hyperplasie im klinischen Bilde zum Ausdruck kommt. Sekundäre Hyperplasie der Epidermis und des Papillarkörpers. Dieselbe besitzt bei stärkerer Entwicklung das Aussehen trockener oder feuchter Warzen. Einfluß der Lokalisation der Hautveränderungen auf ihre Entstehung. Vorkommen derselben bei der Syphilis, Tuberkulose, beim Pemphigus vegetans, der Impetigo herpetiformis, dem Jododerma und Bromoderma, beim Lichen planus und der Psoriasis vulgaris der Extremitäten. Acanthosis nigricans. Hyperplasie des Hautbindegewebes im Anschlusse an lange dauernde und wiederholte reaktive Reizzustände der Haut. Elephantiasis. Esthiomene. Acne rosacea hypertrophica.

Unter den krankhaften Prozessen der Haut, bei welchen eine Gewebshyperplasie beobachtet werden kann, müssen mehrere Gruppen unterschieden werden, je nach der Bedeutung, welche die Gewebshyperplasie bei der lokalen pathologischen Veränderung der Haut und im Krankheitsverlaufe besitzt. Bei einer Gruppe von Fällen bildet die Gewebszunahme das einzige objektiv wahrnehmbare Krankheitssymptom und der ganze Krankheitsverlauf erschöpft sich im wesentlichen in der Größenzunahme, im Wachstum der Hautveränderungen. In dieser Gruppe müssen trotz verschiedener Ätiologie und Pathogenese mit Rücksicht auf den ähnlichen Gang der Diagnose folgende krankhafte Prozesse vereinigt werden: die sogenannten benignen Geschwülste, des weiteren einige infektiöse Hyperplasien der oberflächlichsten Hautschichten (Warzen, Epithelioma contagiosum, spitze Kondylome), andere, bei denen der infektiöse Ursprung wahrscheinlich, aber derzeit noch nicht bewiesen ist (Keloide, Cornu cutaneum) und endlich der Klavus (Hühnerauge), Kallus, das symmetrische Keratom der Hände und Füße. Wir werden diese im nächsten Kapitel besprechen. Im Anschlusse an diese Prozesse werden wir noch auf die Diagnose einer Krankheit, nämlich der Darierschen Krankheit, eingehen, deren Wesen derzeit noch vollkommen in Dunkel gehüllt ist und deren Hautveränderungen neben einer Hyperplasie der Epidermis die Bildung harter Hornmassen erkennen lassen.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen bildet die Hyperplasie bloß einen mehr oder weniger wesentlichen Teil der Gewebsveränderungen der Haut. Dies ist der Fall bei den Granulomen, bei welchen neben der Zellhyperplasie im Bindegewebe der Haut zumeist auch noch Zeichen der reaktiven Blutgefäßstörung zugegen sind, und bei denen es im weiteren Verlaufe zu regressiven Veränderungen, d. h. zu Atrophie oder Geschwürsbildung kommt; des weiteren bei den malignen Geschwülsten, bei welchen die den epithelialen oder bindegewebigen Abschnitt der Haut betreffende Hyperplasie ebenfalls von Geschwürsbildung gefolgt wird. Wir werden uns mit der Diagnose der Granulome und malignen Geschwülste in späteren Abschnitten des Buches befassen.

Schon früher (S. 117) ist erwähnt worden, daß an den Hautveränderungen der Epidermidosen eine Epithelhyperplasie vorhanden zu sein pflegt, und daß diese Hyperplasie bei der Psoriasis, insbesondere aber bei dem Lichen planus schon durch die klinische Beobachtung festgestellt werden kann. Bei dem Lichen planus ist die Hyperplasie der Epidermis so sehr entwickelt, daß wir auf S. 127 die besonderen Gründe darlegen mußten, welche uns bestimmten, diesen Prozeß in der Gruppe der Epidermidosen zu belassen und nicht bei den Hyperplasien zu besprechen. Tatsächlich wird man bloß ausnahmsweise in die Lage kommen, den zuletzt erwähnten Krankheitsprozeß von den von uns in die Gruppe der Hyperplasien gestellten Prozessen differentialdiagnostisch unterscheiden zu müssen, während, wie wir gesehen haben, diese Notwendigkeit den Epidermidosen gegenüber in manchen Fällen besteht.

Bei einer weiteren Gruppe der Fälle entwickelt sich die Hyperplasie bestimmter Hautschichten im Anschlusse an lange dauernde oder an wiederholte reaktive Reizzustände der Haut, welche manchmal bloß von geringer Intensität sind, in anderen Fällen aber unter dem bekannten klinischen Symptomenkomplex der Entzündung verlaufen.

Die Hyperplasie, welche diesen Ursprung besitzt, betrifft einmal bloß die Epidermis und die Papillarschicht, ein andermal die Kutis und Subkutis oder sämtliche Hautschichten.

Von den Fällen, welche in die erste Kategorie gehören, d. h. bei denen sich eine Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht unter den Erscheinungen einer geringen reaktiven Blutgefäßstörung entwickelt, haben wir die sogenannte reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht, welche sich im Anschluß an chronische oder oft wiederholte, mäßige physikalische und chemische (vielleicht auch infektiöse) äußere Reizungen der Hautoberfläche entwickelt, insbesondere aber durch das Kratzen hervorgebracht wird, schon im Kapitel IX vom diagnostischen Standpunkt gewürdigt. Wir finden aber die Hyperplasie der Papillarschicht und der Epidermis auch unter anderen Bedingungen.

Die gleichzeitige Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht, welche der Hautoberfläche ein warziges Aussehen verleiht, schließt sich nämlich als Begleitsymptom verschiedenen pathologisch-anatomischen Hautveränderungen an, welche in der Lederhaut ihren Sitz haben und von reaktiver Blutgefäßstörung begleitet werden. Ist bei diesen die Exsudation intensiver, dann wird sehr häufig die Hornschicht der warzigen Wucherung an punktförmigen Stellen, ausnahmsweise auch in größerer Ausdehnung losgelöst und das Exsudat befeuchtet die Oberfläche. Die zwischen den verlängerten Papillen gelegenen Epithelleisten sind von Serum durchtränkt, ihre Verhornung ist hintangehalten, findet erst in höheren Lagen statt. Die interpapillären Furchen werden daher weniger vertieft, als es der Epithelwucherung und der Verlängerung der Papillen entspräche. Die Oberfläche erscheint daher bloß von feinen, den Kuppen der Papillen entsprechenden Körnern besetzt, himbeerförmig, ein Bild, wie es die sogenannten feuchten Warzen der Syphilis darbieten.

Anders bei der warzenförmigen Hyperplasie der Epidermis und des Papillarkörpers, welche neben geringerer reaktiver Blutgefäßstörung zur Entwicklung gelangt, und bei welcher die Verhornung der Tiefenwucherung der Epidermis auf dem Fuße folgt. Die Hautfurchen werden in diesen Fällen in hohem Maße vertieft. Die verlängerten Papillen treten als prismenförmige oder zylindrische, vom Epithel überzogene Gebilde in die Erscheinung und es entsteht eine Hautveränderung, welche vollkommen das Bild der harten Warze präsentiert. Geringere Grade dieser Hyperplasie verursachen bloß eine stärkere Ausprägung der Oberhautfelderung, ähnlich wie bei der reaktiven Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht. Versiegt der starke Exsudatstrom bei der feuchtwarzigen Hyperplasie, dann kann sie sich dem Aussehen nach in hohem Maße dem der trockenen warzigen Hyperplasie nähern. Zumeist bleiben aber die Furchen weniger tief.

Gewisse Hautregionen scheinen besonders für die warzenartige Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht disponiert zu sein, denn verschiedene die Papillarschicht oder diese und die Epidermis betreffende, mit reaktiver Reizung der Blutgefäße einhergehende Prozesse verfallen an diesen Stellen an ihrer Oberfläche der beschriebenen warzigen Umwandlung. An Stellen, an welchen gleichzeitig auch eine Steigerung der reaktiven Blutgefäßstörung und damit eine stärkere Exsudation stattfindet, entwickelt sich die feuchtwarzige Hyperplasie. Solche Hautbezirke sind sämtliche Hautfalten. Die Extremitäten bilden dagegen Prädilektionsstellen für die trockenverruköse Hyperplasie. Eine gewisse Prädilektion läßt sich aber noch für die Ostien der Mund- und Nasenhöhle, für den behaarten Kopf sowie für die unmittelbare Umgebung der Nägel feststellen. Gelegentlich kann die warzige Hyperplasie an beliebiger Stelle auftreten.

Die warzige Hyperplasie, welcher gewisse in den Hautfalten lokalisierte Hautveränderungen unterworfen werden, entwickelt sich relativ rasch. Es hat den Anschein, als würden primäre Hautveränderungen durch äußere Einflüsse, welche von der Lokalität bedingt sind, verändert werden, in manchen Fällen überdies, als hätte sich dem primären Hautprozeß ein sekundärer komplizierender pathologischer Vorgang zugesellt. Die die oberflächliche Lederhaut betreffenden tuberkulösen Hautveränderungen der Analgegend, oberflächliche Syphilide in allen Hautfalten, sowie luxurierende Hautveränderungen der Hautfalten bei der Impetigo herpetiformis scheinen für die erstere Annahme zu sprechen. Die Hautveränderungen des sogenannteu Pemphigus vegetans verfallen aber auch außerhalb des Bereiches der Hautfalten der warzigen Umwandlung, auch pflegt diese bei einem Teile der Blasen überhaupt nicht aufzutreten. Es gewinnt daher den Anschein, als wäre die warzige Hyperplasie eine Komplikation. Dieser Annahme entspricht auch der verschiedene Verlauf, den die Fälle von Pemphigus vegetans nehmen und welcher der Verschiedenheit des Verlaufes entspricht, welchen wir bei den auf dem Blutwege aus unbekannter Ursache entstehenden Blaseneruptionen hervorgehoben haben und welche es veranlaßt hat, daß manche Autoren einen maligne verlaufenden Pemphigus vegetans und vegetierende Formen der benignen Dermatitis herpetiformis unterscheiden.

Außer den erwähnten scheinen aber bei der Entwicklung der warzigen Hyperplasie noch andere Momente mitzuwirken. Es wird dies durch die Tatsache nahegelegt, daß dieselbe durch bestimmte Ursachen an beliebigen Stellen und besonders rasch hervorgerufen wird. Dies ist z. B. der Fall bei gewissen hypertrophischen Formen des Brom- und Jodexanthems, von welchem noch weiter unten die Rede sein wird.

Bei der Diagnose müssen in der befallenen Hautregion oder an sonstigen Stellen jene Hautveränderungen aufgesucht werden, an welchen pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar sind, welche der warzigen Hyperplasie vorangegangen sind, und zwar darum, weil die warzige Hyperplasie die ursprünglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut verdeckt oder ersetzt. Wichtig ist auch die Beobachtung der Entstehungsweise und des bisherigen Verlaufes der Hautveränderungen. Überdies muß nach Symptomen von seiten anderer Organe gesucht werden und aus der Anamnese und den vorhandenen Resten früherer pathologischer Veränderungen an der Haut und an anderen Organen der bisherige Krankheitsverlauf festgestellt werden. Das Nähere ist an gehöriger Stelle bei der Diagnose der Syphilis, der Hauttuberkulose, des Pemphigus, der Impetigo herpetiformis, der Jod- und Bromakne nachzulesen. Zu differentialdiagnostischen Problemen zwischen den hier erwähnten Prozessen wird es ja zufolge der allzugroßen Verschiedenheiten

der lokalen Veränderungen und des Krankheitsverlaufes gewöhnlich nicht kommen. Immerhin wollen wir hier folgendes hervorheben: Bei dem Pemphigus vegetans entstehen prall gespannte Blasen mit klarem serösen und solche mit trübem Inhalt. Die letzteren pflegen kleiner zu sein und sind vom Anfang an weniger gefüllt oder falten sich bald. Die letzteren sind es auch zumeist, unter deren Decke sich die warzige Wucherung entwickelt. Nachdem die Blasendecke gesprengt und entfernt wurde, liegt eine leicht kugelig vorgewölbte etwas granulierte, weiche, feuchte Epithelschicht vor uns, welche sich allmählich verdickt und dabei einen etwas graulichen Ton erhält. Am Rande findet man die Epidermis in Blasenform abgehoben. Hier schreitet der Prozeß gegen die Nachbarschaft weiter. Auf diese Weise entstehen in allen Hautfalten große warzige, von stinkendem Sekrete befeuchtete Hautflächen, an derem Rande, solange der Prozeß weiterschreitet, die blasige Abhebung nachweisbar ist. An anderen Hautstellen, zumeist aber in der Nachbarschaft der größeren, findet man Herde von geringerem Umfange, welche eine ähnliche Zusammensetzung aufweisen. Dazwischen die gewöhnlichen serösen Blasen.

Bei der Impetigo herpetiformis findet man in einzelnen Fällen ebenfalls in den Hautfalten eine feuchtwarzige Umwandlung der eiterigen Hautveränderungen.

Eine ähnliche warzige Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschicht finden wir dann noch in manchen Fällen von Brom-, seltener von Jodausschlägen. Bei diesen erscheint erst eine anfangs klare, später eiterhaltige Blase, unter deren Decke die Hyperplasie in der oben bei dem Pemphigus vegetans beschriebenen Weise ihren Anfang nimmt. Doch sind hier innerhalb der warzigen Herde außerdem noch kleine Abszeßchen vorhanden, aus welchen sich der Eiter durch Druck auf die warzenförmigen hyperämischen Gewebsmassen entleeren läßt.

Die Hyperplasie der Papillarschicht und Epidermis produziert auch, wie oben erwähnt, mit trockener verdickter Hornschicht bedeckte warzenförmige Hautveränderungen vom Typus der vulgären harten Warzen im Verlaufe verschiedener mit reaktiver Gefäßstörung einhergehender Hautveränderungen, falls diese nämlich auch die Papillarschicht der Lederhaut mitbetreffen, chronisch verlaufen und an den Extremitäten lokalisiert sind. Ob andere und welche Momente dabei noch mitwirken, läßt sich derzeit nicht entscheiden.

Am häufigsten sehen wir solche, harten Warzen ähnliche Hautveränderungen bei der Tuberkulose, seltener bei lange bestehenden syphilitischen Infiltraten der Lederhaut, beim Lichen planus, bei der Psoriasis vulgaris, gelegentlich aber auch bei anderen Hautveränderungen in dieser Lokalisation (z. B. bei dem Sarcoma idiopathicum multiplex). Die Diagnose

wird auch hier auf Grund des Nachweises der für die betreffenden Prozesse bezeichnenden Hautveränderungen, ihrer Entstehungsweise und ihres Verlaufes, des Krankheitsverlaufes etc. gestellt. In Bezug auf diese verweisen wir auf die betreffenden Abschnitte des Buches. Hier wollen wir bloß noch erwähnen, daß die Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht im Anschlusse an wiederholte oder ständige physikalische oder chemische Reize ebenfalls so hohe Grade erreichen kann, daß die Haut ein ausgesprochen warziges Aussehen darbietet. Bei der Diagnose wird man dann hauptsächlich den Entwicklungsgang, die Lokalisation der Hautveränderungen, die vorhandenen subjektiven Beschwerden ins Auge fassen müssen und trachten, das schädigende Agens nachzuweisen.

Eine Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht, welche der Hautoberfläche ein warziges Aussehen verleiht, stellenweise aber durch starke Wucherung der Papillen zur Entwicklung von Gebilden führt, welche weichen Fibromen ähnlich sind, begegnen wir bei einem eigentümlichen Prozesse, der Acanthosis nigricans, bei welcher die Hyperplasie, wie es scheint, von inneren Bedingungen abhängig ist.

Bei der Acanthosis nigricans kommt es vorerst zu einer Pigmenthyperplasie und bald danach zu einer Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht. Zu Beginn sehen wir daher eine Braunfärbung der Haut, welche immer dunkler wird und endlich selbst in eine schwarze Färbung übergehen kann. Die Hyperplasie der Papillarschicht und Epidermis verrät sich in der üblichen Weise zu Beginn durch ein Tieferwerden der Hautfurchen und damit zusammenhängend durch ein Deutlichwerden der Oberhautfelderung. Nach einiger Zeit tritt die Hyperplasie der Papillen immer mehr in den Vordergrund, die Hautoberfläche gewinnt ein warziges Aussehen, einzelne Papillengruppen ragen als größere Exkreszenzen noch besonders hervor, die betreffenden Papillen besitzen des öfteren Seitenäste, so daß auch kleine verästelte und gestielte Gewächse entstehen. Viele dieser papillären Gewächse sitzen auch auf unpigmentierter Haut und auch die auf pigmentierter Haut entstandenen sind zumeist weniger pigmentiert als die benachbarte Haut.

Diese Hautveränderungen treten symmetrisch an folgenden Hautregionen auf, welche wir in der Reihenfolge erwähnen, welche der Häufigkeit ihres Ergriffenseins entspricht: Nacken und Ano-Genitalgegend, dann die Achselhöhlen, der Nabel, die Hände, Ellbogenbeugen, vordere Halsgegend, Augenliderrand, Mundöffnung, Nasenlöcher, Ohren, Brust, Füße und Kniekehlen. Die erwähnten Hautregionen sind in diffuser Weise ergriffen. Außerdem findet man einzelne papillomartige Herde auch auf der übrigen Haut zerstreut.

Auch die Papillen der Zunge sind bis auf 3—4 *mm* verlängert. Auf den übrigen sichtbaren Schleimhäuten ist die Papillar-

hyperplasie viel geringer ausgeprägt. Auf den Schleimhäuten fehlt jedoch die Pigmenthyperplasie und auch auf Händen und Füßen pflegt sie nicht zur Entwicklung zu gelangen.

Die Acanthosis nigricans gelangt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mit intraabdominalen Tumoren zur Beobachtung. Es genügt daher nicht, die Acanthosis nigricans zu diagnostizieren, sondern gleich danach muß die Suche nach dem Tumor (meist Krebs) des Bauches beginnen, der sich übrigens in vorgeschrittenen Fällen noch durch andere Symptome verrät.

Langdauernde oder wiederholte Entzündungen in der Lederhaut und im subkutanen Gewebe einzelner Hautregionen können die Vorläufer hochgradiger Hyperplasie des Hautbindegewebes, oft aber auch des Bindegewebes tieferer Gewebsschichten bilden. Besonders intensive Grade pflegt die Bindegewebshyperplasie in dem Falle zu erreichen, wenn es gleichzeitig durch ausgebreitete pathologische Veränderungen der größeren Lymphgefäße der betreffenden Hautregion, sowie der zentralwärts von derselben gelegenen Lymphdrüsen und durch pathologische Veränderung der größeren Venenstämme der befallenen Hautregion zu Stauung des Lymph- und Blutstromes und infolgedessen zu einer ständigen oder zunächst lange dauernden Durchtränkung der Gewebe mit einer infolge der Wandveränderung der gereizten Gefäße eiweißreicheren Lymphe kommt. Unter diesen Bedingungen entsteht eine oft kolossale Bindegewebshyperplasie, die Elephantiasis (nostras).

Es handelt sich demnach bei der Diagnose der Elephantiasis neben dem Nachweis der Bindegewebshyperplasie um Konstatierung ihrer Entstehung oder ihres Bestehens unter entzündlichen Symptomen, sowohl in diffuser Ausbreitung, als auch solcher an den regionären Lymphdrüsen, an den Lymphgefäßen und Venen. Diese Entzündungen, welche unter dem Bilde des Rotlaufes, der akuten Lymphangoitis, Lymphadenitis und Phlebitis zu verlaufen pflegen, werden in den gewöhnlichen reinen Fällen von Elephantiasis von pyogenen Mikroorganismen, zumeist wohl von dem Streptococcus pyogenes verursacht, welcher eine beliebige wunde Stelle der Haut als Eintrittspforte benützt. Oft bildet auch ein chronisches Ekzem, Hautveränderungen der Prurigo oder ein chronisches Geschwür der Unterschenkel ihre Eintrittspforte. Die wiederholte Entzündung und die der letzteren nachfolgende elephantiastische Wucherung kann sich aber auch an tuberkulöse, syphilitische oder lepröse Veränderungen der Haut oder tieferer Gewebe, insbesondere der Knochen, anschließen.

Die objektiv wahrnehmbaren Veränderungen, welche durch die Hyperplasie des Bindegewebes verursacht werden, treten vor allem als Volumszunahme der betreffenden Hautregion, des weiteren als Verände-

rungen der Konsistenz der Haut, als Veränderungen ihrer Beweglichkeit und ihres Aussehens in die Erscheinung.

Die Volumszunahme kann eine ganz kolossale sein. Penis und Skrotum können zu einer Geschwulst anwachsen, welche bis zu dem Knie und selbst bis zu dem Erdboden hinunterreicht und ein Gewicht von 60 *kg* erreicht; die enorm verdickte Haut des Unterschenkels kann zu einer lappigen, pumphosenförmigen Masse umgewandelt werden, welche die Knöchel und den Fußrücken überlagert. Geringere Volumszunahmen gehen mit geringeren Formveränderungen einher. So kommt es z. B. in vielen Fällen bloß zu gleichmäßig zylindrischer Verdickung der Unterschenkel oder der ganzen Unterextremität, zu sackförmigen Verdickungen der großen Labien. Bei der Elephantiasis des Skrotums wird bei nur einigermaßen erheblicher Gewichtszunahme des Hodensackes die frei bewegliche Haut des Penis nach abwärts gezogen und umgestülpt. Auf diese Weise entsteht ein Kanal, an dessen innerem Ende die Glans penis gelegen ist. Viel seltener als an den Unterextremitäten und an den Genitalien gelangt die Elephantiasis im Gesichte, an der Nase, an den Ohren, Lippen und Wangen, noch seltener an den Brüsten, an der Haut des Halses, des Bauches und an den Oberextremitäten zur Beobachtung.

Die Konsistenz des elephantiastisch-hypertrophischen Gewebes ist anfangs, so lange das Gewebe etwas ödematös und die faserige Bindegewebsbildung noch geringer ist, etwas weicher, aber immerhin derber als die normale Haut; eine besonders weiche Konsistenz bieten Stellen, an welchen sich eine Wucherung und Ektasie der Lymphgefäße eingestellt hat. Später wird die Konsistenz immer derber und kann endlich bretthart werden. Die Härte wird teilweise dadurch verursacht, daß die Verdickung nicht bloß auf Haut und Unterhautzellgewebe beschränkt bleibt, sondern im weiterem Verlaufe auch auf das Bindegewebe tieferer Schichten übergreift. Die anfangs über den tiefer gelagerten Geweben frei bewegliche Haut verwächst mit der Zeit mit ihrer Unterlage. Sie ist nun weder faltbar, noch verschiebbar, sondern bildet ein mit allen Weichteilen zu einer Masse verwachsenes Ganzes, welches an die oft ebenfalls hypertrophischen Knochen fest angeheftet und gespannt ist. Deshalb findet man auch die derbe Konsistenz des hypertrophischen Bindegewebes insbesondere an den Extremitäten im höchsten Maße ausgebildet, während sie am Skrotum bloß mäßigere Grade zu erreichen pflegt.

Inmitten der derben Masse lassen sich manchmal einzelne noch derbere Stränge, verdickte Venen oder Lymphstämme tasten. Stark erweiterte Lymphgefäße tieferer Hautschichten lassen sich daran erkennen, daß die Haut über ihnen eine weiche Konsistenz darbietet und sich eindrücken läßt. Oberflächliche Lymphangiektasien bilden bläschenförmige,

mit durchscheinender Lymphe gefüllte Erhabenheiten, welche sich durch ihren langen, unveränderten Bestand von Blasen unterscheiden, welche durch seröse Exsudation oder durch Stauung erzeugt worden sind. Sticht man sie an, dann fließt durch die Öffnung kürzere oder längere Zeit hindurch Lymphe ab.

Die Oberfläche elephantiastisch verdickter Hautpartien ist in vielen Fällen ganz glatt oder sie bietet stellenweise die zuletzt beschriebenen oberflächlichen, zystischen Lymphgefäßerweiterungen dar.

In manchen Fällen tritt aber neben der elephantiastischen Bindegewebsverdickung der tieferen Hautschichten, welche die gleichmäßige oder lappige Volumszunahme verursachen, die Hyperplasie der Papillarschicht und der Epidermis mehr in den Vordergrund. Es kommt dann an der Oberfläche der verdickten Stelle noch zur Bildung warziger, bei stärkerer Hyperplasie der Papillen auch zur Bildung papillomatöser Wucherungen, welche bald von dünner, bald von stark verdickter Hornschicht bedeckt sind.

Die Diagnose der Elephantiasis darf sich nicht mit dem Nachweis der soeben beschriebenen hyperplastischen Hautveränderungen und mit dem Nachweis einer Entstehung derselben auf Grund mehrfach wiederholter erysipelatöser, lymphangoitischer und phlebitischer Anfälle verschiedener Intensität begnügen, sondern es ist in vielen Fällen überdies noch notwendig, ein anderes primäres Hautleiden auszuforschen, welches die Gelegenheit zu diesen Anfällen geboten hat und noch weiter bietet. Die Diagnose dieser Hautveränderungen (Tuberkulose, Syphilis, Lepra, Ulcus cruris, Ekzema) ist an anderen Stellen dieses Werkes dargestellt worden und dort nachzulesen.

An dieser Stelle haben wir aber doch einige Punkte noch des eingehenderen zu besprechen. Es handelt sich dabei vor allem um die Elephantiasis der weiblichen Genitalien. Unter dem Namen Esthiomene (Ulcus vulvae chron. elephantiasticum) wurde nämlich eine elephantiastische Hypertrophie des Praeputium clitoridis, beziehungsweise der kleinen oder großen Labien, der Perineal- und Analgegend beschrieben, welche alle diese Teile gleichzeitig oder teilweise betraf und sich im Anschluß an geschwürige Prozesse entwickelte, welche bald in der Gegend der Urethralmündung, bald an der hinteren Kommissur der Vulva oder zwischen großen und kleinen Labien lokalisiert waren, beziehungsweise sich von hier gegen die Nachbarschaft, in die Urethra, in die Vagina, auf das Perinäum und in die Analöffnung verbreiteten. Von diesen Geschwüren aus entstehen akute rezidivierende oder chronische Lymphangoïtiden, welche die elephantiastische Hypertrophie veranlassen. Der chronische Reiz, welchem die Haut durch das Sekret der Geschwüre, durch Urin, Fluor und Fäzes ausgesetzt ist, deren Wirkung durch die Unreinlichkeit

und Verwahrlosung der betreffenden Weiber, die zumeist dem Alkoholismus oder der Prostitution niedrigster Sorte ergeben sind, noch besonders begünstigt wird, trägt ebenfalls zur Steigerung der hyperplastischen Vorgänge der oberflächlicheren Hautschichten bei. Unterstützend kann überdies noch in manchen Fällen die Stauung in den Lymphgefäßen wirken, welche sich als Folge ausgebreiteter Lymphdrüsenexstirpationen in inguine oder sklerosierender Lymphadenitiden einstellen kann. (Auch bei Männern kann nach ausgebreiteter Exstirpation inguinaler Lymphdrüsen und sklerosierender Lymphadenitis eine Elephantiasis der unteren Extremitäten, des Penis und des Skrotums eintreten, welche durch auffallende Lymphektasie an der zuletzt genannten Stelle ausgezeichnet zu sein pflegt.)

Die Geschwüre selbst sind verschiedener Provenienz, aber durch die Bedingungen, unter welchen sie bestehen, in der Weise deformiert, daß auf die Stellung einer einfach auf ihre objektiv wahrnehmbaren Eigentümlichkeiten und auf ihren Verlauf basierten klinischen Diagnose von vorneherein verzichtet werden muß. Die Koinzidenz mit einer Tuberkulose der Blase oder ad anum oder mit sonstigen tuberkulösen Veränderungen innerer Organe und der Nachweis der Tuberkelbazillen in abgekratzten Geschwürspartikelchen, die gelungene Überimpfung exzidierter Geschwürspartien auf Meerschweinchen, eventuell noch der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion wird die Diagnose der Tuberkulose, die günstige Beeinflussung des Geschwüres durch die antisyphilitische Kur die der Syphilis sicherstellen. Es muß hier jedoch berücksichtigt werden, daß die primären Veränderungen durch Syphilis bedingt sein konnten, während die sich hinzugesellenden Reiz- und Stauungserscheinungen in Blut- und Lymphgefäßen nicht syphilitischer Natur waren und daß daher die sekundäre Bindegewebswucherung der Haut durch eine antisyphilitische Therapie nicht beeinflußt wird. Es kann sich aber auch um ein einfaches traumatisches Geschwür handeln, welches als Ulcus molle oder sogleich als traumatisches Geschwür begonnen hat und durch fortgesetzte Schädigungen infolge abusus in venere unterhalten wird.

Eine kurze Erwähnung verdient an dieser Stelle noch die Elephantiasis, welche sich an die Filiariose anschließt. Dieselbe gelangt bei Bewohnern tropischer Länder zur Beobachtung und bildet in Europa bloß selten, d. h. nur bei Individuen, welche aus tropischen Zonen zugereist sind, Gegenstand der Diagnose. Die Elephantiasis, welche sich in diesen Fällen entwickelt, ist an den Unterextremitäten und Genitalien lokalisiert und zeichnet sich ganz besonders durch die Zahl und die Ausdehnung der vorhandenen Lymphgefäßektasien aus. Die Diagnose wird durch den Nachweis des Peitschenwurmes in dem hypertrophischen Bindegewebe oder in den Lymphgefäßektasien oder endlich im Blute gesichert.

Zu einer elephantiasisartigen Hypertrophie der Nase und manchmal auch der Wangen und der Stirne im Anschlusse an entzündliche Veränderungen kommt es auch bei der Acne rosacea in deren Acne rosacea hypertrophica genannten Endstadium. Die Nase kann dabei in toto gleichmäßig vergrößert sein oder es bilden sich auf ihr große lappige Tumoren von derber oder weicher Konsistenz, welche insbesondere an den Nasenflügeln lokalisiert sind. Auf der Oberfläche der vergrößerten Nase sieht man die erweiterten Mündungen der ebenfalls hyperplastischen Talgdrüsen, aus denen sich stinkender Talg herausdrücken läßt. Zahlreiche geschlängelt verlaufende, erweiterte Blutgefäße ziehen über die verdickte Haut hinweg. Die Hautverdickung pflegt an der Stirne und Wange bloß mäßigere Grade zu erreichen. Zumeist findet man hier derbe zirkumskripte, etwa erbsengroße Knoten der Lederhaut, des öfteren aber auch eine mäßige gleichmäßige Verdickung der Haut, durch welche die Furchen der Stirne vertieft erscheinen. Die Farbe der hypertrophischen Nase und der verdickten Stirn- und Wangenhaut ist zumeist dunkelrot. Sie kann aber auch normal sein und bloß stellenweise gerötete, etwas juckende, zellig infiltrierte, stecknadelkopfgroße Erhebungen der Papillarschicht oder eiterige Herde, welche zum Teile perifollikulär lokalisiert sind, aufweisen.

Neben der Art und der Lokalisation der beschriebenen Veränderungen kommt bei der Diagnose noch die allmähliche langsame Entwicklung der Bindegewebshyperplasie, das Vorangehen von eiterigen Hautveränderungen oder von bloßen reaktiven Blutgefäßstörungen in Form von oberflächlichen hyperämischen, zelligen Infiltraten in zirkumskripten Herden (siehe S. 168), des weiteren das Alter und die Beschäftigung in Betracht. Die Kranken stehen nämlich zumeist in reiferem Alter; die Frauen gewöhnlich im Klimakterium, welches auf die Entwicklung der Rosacea entschieden von Einfluß ist. Die hochgradig hypertrophischen Formen gelangen aber doch nur bei Männern zur Entwicklung, und zwar gewöhnlich bei solchen, die sich viel im Freien aufzuhalten und sich den Unbilden des Wetters auszusetzen gezwungen sind (Kutscher, Kondukteure, Schiffer) und die des weiteren übermäßigem Alkoholgenuß ergeben sind.

XX. Kapitel.

Hyperplasie (Fortsetzung). Diagnose der krankhaften Prozesse, bei welchen die Gewebszunahme das einzige objektiv wahrnehmbare Krankheitssymptom ist. Ätiologie und Pathogenese derselben. Lokalisation der Hyperplasie in verschiedenen Hautschichten und Eigenschaften des hyperplastischen Gewebes, welche hiervon und von seiner Zusammensetzung abhängen. Klavus, Kallus, Keratoma palmare et plantare hereditarium. Epithelioma contagiosum. Milium. Follikuläre Retentionszysten. Atherome. Dermoidzysten. Hidrozystom. Harte und flache Warzen. Senile Warzen. Spitze Kondylome. Papillome. Cornu cutaneum. Dariersche Krankheit. Nävi. Naevus linearis. Weiche Nävi. Weiches Fibrom. Fibroma pendulum. Fibroma multiplex. Neurofibrome. Haarnävi. Talgdrüsennävus. Syringom. Xanthoma vulgare. Pseudoxanthoma elasticum. Keloid. Myom. Hämangiome. Lymphangiome. Elephantiasis lymphangiomatosa. Fibrom. Lipom.

In diesem Kapitel soll die Diagnose jener Prozesse besprochen werden, bei welchen die Gewebszunahme das einzige objektiv wahrnehmbare Krankheitssymptom bildet und der ganze Verlauf sich im wesentlichen in der Größenzunahme, im Wachstum der Hautveränderungen erschöpft. Das Wachstum ist in vielen Fällen ein beschränktes. Haben die Hautveränderungen in diesen Fällen eine bestimmte Größe erreicht, so tritt Wachstumsstillstand ein. Nachdem aber der Bestand sehr vieler der hier zu besprechenden Hautveränderungen ein unbegrenzter ist, so werden diese während langer Zeit in demselben Zustand verbleiben.

Die Gewebszunahme ist durch die Proliferation der Gewebselemente der Haut bedingt. In einzelnen Fällen (bei den Zysten und Angiomen) wirkt außerdem noch die Stauung von Gewebsprodukten und Sekreten (Hornzellen, Talg, Schweiß) oder der Lymphe und des Blutes, in anderen, wie beim Hauthorn, der Schwiele und dem Hühnerauge die Aufstapelung von Hornsubstanz an der Hautoberfläche in demselben Sinne.

Die krankhaften Prozesse, welche hier in Hinsicht auf ihre Diagnose gemeinsam besprochen werden sollen, sind in bezug auf Ätiologie und Pathogenese verschieden. Ein großer Teil entwickelt sich auf Grund kongenitaler Verhältnisse. Dies ist der Fall bei den verschiedenen

Muttermälern, beim Keratoma palmare et plantare und überaus häufig auch bei den benignen Tumoren. Diese sind sehr häufig angeboren oder entwickeln sich in frühester Kindheit. Auch läßt sich bei ihnen nicht eben selten Vererbung nachweisen. Sowohl die Muttermäler als auch die benignen Tumoren sind von äußeren Einflüssen unabhängig zur Entwicklung gelangende und verlaufende Prozesse. Bloß ausnahmsweise läßt sich der Nachweis liefern, daß sich Fibrome und Lipome nach Einwirkung von Traumen eingestellt haben. Benigne Tumoren und Muttermäler stellen demnach, zu welcher Lebensperiode sie auch immer entstanden sein mögen, bloße Wachstumsabnormitäten durch exzessive Gewebsbildung dar.

Von diesen dem Wesen nach verschieden ist eine andere Gruppe einfach hyperplastischer Prozesse der Haut, deren Hautveränderungen auf ihren Träger und auf andere Individuen übertragbar sind, welche demnach einen parasitären Ursprung besitzen und bei welchen die Hyperplasie von den von außen in die Haut gelangten Parasiten angeregt und unterhalten wird. Dies ist der Fall bei dem Epithelioma contagiosum, bei den vulgären (harten und flachen) Warzen.

Bei dem Klavus (Hühnerauge) und Kallus (Schwiele) kommt es infolge wiederholter Einwirkung mechanischer Reize zu einer Verdickung der Hornschicht, indem durch diese Einwirkungen der Zusammenhang zwischen den Hornzellen gesteigert wird. Die Volumzunahme ist in diesen Fällen nicht bloß das Resultat einer vermehrten Proliferation, sondern noch viel mehr einer Aufstauung der Hornschicht.

In bezug auf die Ätiologie des Keloides sind unsere Kenntnisse derzeit ungenaue. Da sich dasselbe an follikuläre Eiterungen oder an Verätzungen anschließen kann, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß bei seiner Entstehung infektiöse Agentien mitwirken.

Die Gewebszunahme betrifft verschiedene Hautschichten. Rein epitheliale Hyperplasien gibt es bloß wenige. Von diesen bietet das Epithelioma contagiosum bloße hyperplastische Veränderungen der Malpighischen Schicht, während bei dem Milium und dem Hydrozystome Retentionserscheinungen, beim ersteren Retention und Aufspeicherung von Hornzellen, bei letzterem von Schweiß in den Vordergrund treten. Gewisse follikuläre Zysten scheinen ausschließlich durch Retention des Talgdrüsensekretes zu entstehen. Bei dem Klavus und Kallus kann durch die klinische Beobachtung bloß die Verdickung der Hornschicht nachgewiesen werden. Doch sind hyperplastische Vorgänge auch in der Malpighischen Schicht zugegen. Ein gleiches gilt vom Keratoma palmare et plantare hereditarium. Beim Klavus (Hühnerauge) wird die zentral gelegene Partie der Malpighischen Schicht durch den Druck der in die Tiefe gedrungenen Hornschicht verdünnt. Im Anschluß an die epithelialen Hyper-

plasien werden wir die Darier sche Krankheit behandeln, welche zwar ihrem Wesen nach ganz dunkel, bei welcher jedoch die epitheliale Hyperplasie die wesentliche Hautveränderung ausmacht.

Bei einer anderen Gruppe von einfach hyperplastischen Prozessen sind sowohl epitheliale als auch bindegewebige Gewebsbestandteile der Haut beteiligt. Dies ist der Fall bei den vulgären und senilen Warzen, bei dem Condyloma acuminatum, bei dem Hauthorn, bei verschiedenen Nävis, beim Syringom. Die soeben erwähnten Prozesse betreffen außer der Epidermis bloß die Lederhaut. Die Atherome und Dermoide genannten Zysten können auch in das subkutane Gewebe reichen oder ausschließlich in letzteres eingelagert sein.

Einfach hyperplastische Prozesse, welche an den bindegewebigen Elementen der Haut ablaufen, kommen sowohl in der Lederhaut als im subkutanen Gewebe vor. Die in letzterem lokalisierten gehören alle zu den sogenannten gutartigen Geschwülsten (Fibrome, Lipome, Angiome, Osteome), in der Lederhaut gelangen die weichen Warzen, Pigmentmäler, Linsenmäler, weiche und harte Fibrome, Xanthome, Myome und Angiome zur Entwicklung.

Die Diagnose stützt sich bei allen diesen Prozessen vor allem auf den Nachweis einer Gewebszunahme der Haut, welche zur Entwicklung gelangt ist und besteht, ohne daß neben ihr, zufällige Komplikationen abgerechnet, noch andere pathologische Vorgänge, namentlich reaktive Blutgefäßstörung, Nekrose, Geschwürsbildung auftreten würden. Auch subjektive Beschwerden sind nicht vorhanden. Die Ausnahmen von dieser Regel sind verschwindend gering. Zumeist ist eine Schmerzhaftigkeit der Hautveränderungen in dem Falle vorhanden, als dieselben mit Nervenstämmen in Verbindung stehen, welche gedrückt werden. Schmerzen werden auch noch dadurch verursacht, daß harte Hautveränderungen (zumeist Warzen und zirkumskripte Hornschichtverdickungen — sogenannte Hühneraugen, Klavi) über Knochenvorsprüngen oder an und unter den Nägeln gelegen sind. Die Schmerzen treten auf, wenn auf die betreffenden Hautveränderungen ein Druck ausgeübt wird. Auch von Seite des übrigen Organismus sind keine mit dem in der Haut ablaufenden Prozeß in engem Zusammenhang stehende Veränderungen nachweisbar, es sei denn, daß auch an inneren Organen mit denen der Haut identische Hyperplasien entstehen. Dies kann der Fall sein bei dem Xanthoma multiplex und bei dem multiplen Fibrom. Von den inneren Lokalisationen des Xanthoms sind durch die klinische Untersuchung feststellbar: die Leber- und Milzhypertrophie und die Schleimhautxanthome der Mundhöhle. Bei der multiplen Fibromatose sind des öfteren an den Nervenstämmen lokalisierte Fibrome vorhanden; in einzelnen Fällen ist überdies die Intelligenz der Kranken unentwickelt,

vermutlich infolge einer Lokalisation des Prozesses im zentralen Nervensystem.

Die Gewebszunahme verläuft langsam und ist, wie schon erwähnt, zumeist eine beschränkte. Bloß Lipome und Fibrome können zu kolossalen, kopfgroßen und noch größeren Gewächsen heranwachsen.

Haben wir auf Grund der bisherigen Erhebungen festgestellt, daß wir es mit irgend einem einfach hyperplastischen Prozesse zu tun haben, dann muß durch die weitere Untersuchung getrachtet werden, die Frage zu entscheiden, in welcher Hautschicht die Hyperplasie stattgefunden und welche Gewebselemente an derselben teilgenommen haben. Es werden zu diesem Zwecke die Farbe, Konsistenz, Form, der Grad der Prominenz, die Schärfe der Begrenzung, der Zusammenhang mit der Lederhaut untersucht. Die Details dieser Untersuchungsergebnisse sind weiter unten im Speziellen angegeben. Hier sollen bloß einige Winke in bezug auf die Verwertung derselben gegeben werden.

Hyperplastische Hautveränderungen, welche ausschließlich aus Epithelien zusammengesetzt sind, erscheinen, falls sie oberflächlich gelagert, demnach nicht von der blutgefäßhaltigen Lederhaut überlagert sind oder von der Oberfläche bloß durch eine dünne Lederhautlage, welche sie komprimieren, getrennt sind, in der Farbe, welche von den Epithelzellen bedingt ist. Deshalb sind die oberflächlichen epithelialen Wucherungen des Epithelioma contagiosum und die subepithelialen Zysten des Milium und mancher Atherome weiß. Aber auch Exkreszenzen des Papillarkörpers können, falls sie von einer dicken Malpighischen Schicht bedeckt werden, weiß oder graulich weiß, und bloß bei stärkerer Füllung der Gefäße rosig oder rot erscheinen. Dies ist der Fall bei dem Condyloma acuminatum. Starke Verdickungen der Hornschicht, wie wir sie bei dem Hühnerauge und der Schwiele zu Gesichte bekommen, des weiteren warzige oder papilläre Wucherungen, welche von dicker Hornschicht überzogen sind, pflegen bräunlich oder grau gefärbt zu sein. Die verdickte Hornschicht besitzt nämlich eine bräunliche Eigenfarbe, welche noch durch anhaftende Schmutz- und Staubpartikelchen dunkler wird und ins Graue hinüberspielt. Gefäßhyperplasien in der Lederhaut besitzen eine blutrote, lebhafte, oder blaurote, bei gleichzeitig bestehender Epithelhyperplasie graurote Farbe. Zunahme des Hautpigmentes bedingt Braunfärbung verschiedener Intensität. Ist endlich unter der Epidermis fetthaltiges Gewebe angehäuft, dann scheint die gelbe Farbe desselben durch die Epithellage hindurch. Alle die bisher erwähnten Farbennuancen sind bloß bei Lagerung des hyperplastischen Gewebes in der Lederhaut und in der Epidermis wahrnehmbar. Bei subkutaner Lagerung ist bloß die Farbe der über die hyperplastischen Gewebsveränderungen hinwegziehenden Haut wahrnehmbar und diese bleibt, falls sie nicht allzusehr vorgedrängt

wird und hierdurch keine Stauungserscheinungen erzeugt werden, normal. Bloß stark hyperämische oder pigmentierte Gewebe, wie z. B. kavernöse Hämangiome, scheinen, falls sie ganz an die Lederhaut heranreichen, bläulich durch dieselbe durch.

In bezug auf die Form der Hautveränderungen ist folgendes zu bemerken: Hyperplastische Hautveränderungen, an welchen der Papillarkörper und die Epidermis beteiligt sind, bekommen in der Regel ein warziges Aussehen (vulgäre Warzen, warzenförmige Nävi). Wächst der Papillarkörper in hohem Maße nach außen, dann entstehen relativ hohe Auswüchse (z. B. spitze Kondylome). Solche Exkreszenzen können sich noch dadurch über die Maßen verlängern, daß sich kolossale Hornmassen an ihrer Oberfläche bilden (Hauthorn). Zysten haben alle eine runde Gestalt, über Knochen können die größeren flachgedrückt werden. Oberflächliche Zysten, welche einen flüssigen Inhalt besitzen (beim Lymphangiom, beim Hydrozystom) sehen Bläschen zum Verwechseln ähnlich. Blasen und Bläschen sind aber Produkte einer Exsudation oder Transsudation von Blutserum in die Epidermis. Der die Exsudation oder Transsudation veranlassende Prozeß wird sich demnach immer unter ihnen nachweisen lassen. Auch entstehen sie rasch und trocknen ein, oft nachdem sie erst geplatzt sind. Von den im subkutanen Gewebe lokalisierten Geschwülsten ist in bezug auf das Lipom anzugeben, daß es zumeist einen gelappten Bau besitzt, was insbesondere auffällt, wenn man es von seiner Unterlage abzuheben trachtet. Die zwischen den Fettlappen verlaufenden Bindegewebssepta schneiden dann tiefer ein, der lappige Bau wird demnach deutlicher wahrnehmbar sein.

Hyperplastische Hautveränderungen, welche die Epidermis oder diese und die Papillarschicht der Lederhaut betreffen, pflegen an der Hautoberfläche relativ stark zu prominieren. Ganz kleine Epitheliomata contagiosa, Warzen, Milien, akuminierte Kondylome springen schon so deutlich über das Hautniveau hervor, als wären sie auf die Haut aufgesetzt. Immerhin gibt es hyperplastische Veränderungen der oberflächlichen Lederhautschichten, welche ganz flach sind oder bloß wenig prominieren. Solche sind: Plane xanthomatöse Hautveränderungen, wie sie gewöhnlich an den Augenlidern, bei multiplen Xanthomen an den Gelenksbeugen und in den Handflächen vorzukommen pflegen; des weiteren das einfache Hämangiom (Naevus flammeus, Feuermal) und die flachen Pigmentnävi. Aber auch von tieferen Hautschichten ausgehende Geschwülste können bei größerem Umfange stark prominieren. So z. B. können weiche Fibrome, Lipome des subkutanen Gewebes gestielte, lappen- und sackförmige Hautanhänge bilden.

Alle die in diese Gruppe gestellten Prozesse haben scharfe Grenzen. Die Konsistenz ist verschieden. Die mit dicker Hornschicht bedeckten

sind hart. Epithelhyperplasien, prall gefüllte Zysten, harte Fibrome, die tuberösen Xanthome, Syringome, Myome sind derb, die weichen Warzen, die planen Xanthome, insbesondere aber die weichen Fibrome sind weich, letztere in dem Grade, daß sie bei geringerem Umfange in Falten gelegt werden können. Lipome besitzen eine eigentümliche, weichelastische Konsistenz. Angiome sind häufig durch Druck zu entleeren. Sie füllen sich wieder, wenn der Druck nachläßt. Beim Pressen und Husten pflegen sie anzuschwellen und dunkler rot zu werden. Dieses Anschwellen und die Möglichkeit, die Geschwulst durch Druck zu entleeren, bieten insbesondere bei subkutanem Sitz der Angiome eine wichtige diagnostische Handhabe.

Außer den bisher erwähnten Momenten sind bei der Diagnose noch auf die Pathogenese bezügliche Tatsachen, insoweit solche zu erheben sind, verwertbar (Infektiosität und Autoinokulibilität für Epithelioma contagiosum, vulgäre Warzen, spitze Kondylome, Heredität, Angeborensein oder Entstehung in früher Kindheit für Nävi und benigne Tumoren).

In der folgenden Darstellung haben wir die Diagnose der einfach hyperplastischen Prozesse in der Weise behandelt, daß wir, soweit dies durchführbar war, die in gleichen Schichten lokalisierten, ohne Rücksicht auf ihre Ätiologie und Pathogenese, nebeneinandergestellt haben und darauf die in der nächst tieferen Schicht lokalisierten folgen ließen.

Zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wird es wohl bei diesen Prozessen bloß ausnahmsweise kommen. Der feinere Bau wird, insbesondere bei manchen Nävis und nävoiden Hyperplasien, freilich des öfteren erst durch die histologische Untersuchung festgestellt werden können.

Schwiele (Kallositas), Hühnerauge (Klavus).

Beide stellen Verdickungen der Hornschicht dar. Die Schwiele von flächenhafter Ausbreitung, das Hühnerauge von keilförmiger Gestalt, mit unterer, in die Haut eingelagerter Spitze und mit im Hautniveau oder etwas über demselben gelegener Basis. Beide entstehen an Stellen, welche lange Zeit hindurch wiederholtem und andauerndem Druck ausgesetzt sind, und zwar die Schwielen an den schon normalerweise mit dicker Hornschicht versehenen Handtellern und Fußsohlen, die Hühneraugen außer an den Fußsohlen noch an den Seitenflächen und Streckseiten der Zehen und unter dem Nagelrande.

Die Schwielen der Hände entstehen bei verschiedenen Handwerkern (Schlossern, Schmieden, Schneidern) infolge des Druckes der professionell gebrauchten Handwerkzeuge, die der Fußsohlen infolge des Druckes des Körpergewichtes, insbesondere bei Individuen, welche an Hyperidrose leiden.

Das Hühnerauge entsteht infolge des Druckes von engem Schuhwerk. Wird die oberflächliche Hornschicht des Klavus durchschnitten, dann erblickt man in der Mitte desselben eine härtere, oft auch von trockenem Blute schwarz gefärbte, punktförmige Stelle, welche den Durchschnitt einer die Mitte des Klavus vertikal durchziehenden, harten Hornsäule darstellt. Die Hühneraugen sind druckempfindlich, oft auch auf Witterungswechsel spontan schmerzhaft.

Keratoma palmare et plantare hereditarium.

Bei dieser sind auf den Handtellern und Fußsohlen dicke Hornschichtauflagerungen vorhanden, welche zumeist schon in den ersten Wochen nach der Geburt zur Entwicklung gelangen. Die Verhornungsanomalie bleibt das ganze Leben hindurch unverändert bestehen, so daß die befallenen Stellen immer mit verdickter Hornschicht bedeckt sind, welche sich, falls sie abgelöst wird, immer wieder in derselben Dicke erneuert. In den betreffenden Fällen läßt sich ein familiäres, hereditäres Vorkommen, oft mehrere Generationen hindurch, nachweisen.

Die verdickte Hornschicht ist anfangs bräunlich gefärbt, bekommt aber später durch die Beimengung und Einlagerung von Schmutz und Staub in ihre Fugen und Risse immer mehr eine dunkelgraue Farbe. Sie ist hart, unelastisch, unnachgiebig, reißt daher bald an den Stellen, welche abwechselnd Faltungen und Spannungen ausgesetzt sind, ein, wodurch tiefe, oft bis in die Lederhaut dringende und in diesem Falle schmerzhafte Rhagaden entstehen. Ist neben der Verdickung der Hornschicht auch eine erhebliche Wucherung des interpapillären Epidermisleistennetzes und des Papillarkörpers zugegen, so bekommt die Oberfläche ein warziges Aussehen. Es bilden sich nämlich tiefe Furchen, welche die Hautoberfläche in allen Richtungen durchkreuzen und welche in hochgradigen Fällen eckige, kantige, kleine Epidermissäulen umgeben.

Die Hornschichtverdickung ist entweder diffus und befällt die ganze Vola und Planta, oder sie ist bloß in mehreren zirkumskripten Herden vorhanden. Zumeist pflegt sie an der Übergangsstelle der Handteller und Fußsohlen in die Streckseite scharf zu endigen. Doch kann sie auch an den Zehen und Fingern auf die Dorsalseite übergreifen und namentlich die Finger- und Zehenspitzen fingerhutartig umgeben. Zumeist findet man die Hautpartie, welche an die Übergangsstelle der normalen Haut in die hyperkeratotische grenzt, in mehr oder weniger hyperämischem Zustand.

Epithelioma contagiosum.

Bei dem Epithelioma contagiosum geht die Wucherung von einem Punkte der Malpighischen Schicht aus. Es entstehen breite Zellkolben oder Zellappen, welche gegen die Lederhaut nach abwärts und seitwärts

unter die benachbarte Epidermis wuchern. Die auf diese Weise entstehende Epithelmasse ist in symmetrischer Weise um die Stelle der Malpighischen Schicht herum gelagert, an welcher die Proliferation begonnen hat. Durch dieselbe wird die unter ihr gelegene Partie der Lederhaut nach abwärts gedrängt und eine ganz dünne Schicht der Lederhaut mit der bedeckenden Epidermis emporgehoben und in höchstem Maße gespannt. Die neu entstandene Epithelmasse befindet sich demnach zwischen einer oberflächlichen, von der stark gespannten und verdünnten Epidermis und einer ganz schmalen Lederhautschicht gebildeten Decke und einer nach abwärts gedrängten Partie des Papillarkörpers. Sie hängt mit der Epidermis vermittels einer relativ dünnen, halsartigen Stelle zusammen, unterhalb welcher sich die wuchernde Epithelmasse unter die benachbarte Epidermis weiterschiebt. Es ist, als würde ein blumenkohlartiges Gewächs, welches mit einem dünnen, sehr kurzen und hohlen Stiele mit der Unterfläche der Epidermis zusammenhängt, in die Lederhaut hineingewuchert sein.

Die Hautveränderung, welche auf Grund dieser Veränderungen entsteht, springt infolge ihres oberflächlichen Entstehungsortes scharf an der Hautoberfläche empor. Die gleichmäßig um eine zentrale Stelle aufgehäufte gefäßlose Epithelmasse bildet eine halbkugelige weiße Vorwölbung, deren Oberfläche infolge der Spannung glänzt und welche aus derselben Ursache eine derbe Konsistenz besitzt. In der Mitte der Hautveränderung findet sich ein nabelartiges Grübchen, welches von Hornzellen ausgefüllt ist. Dieses Grübchen entspricht der Stelle, von welcher aus die Wucherung der Malpighischen Schicht gegen die Tiefe der Lederhaut ausgegangen ist. An derselben Stelle ist die Hornschicht der in die Tiefe gewucherten Malpighischen Schicht sozusagen nachgesunken, d. h. die Verhornung findet an dieser Stelle nicht mehr im Niveau der benachbarten gesunden Haut, sondern an der in die Tiefe gedrungenen Malpighischen Schicht, demnach unter dem Niveau der benachbarten Haut statt. Der enge halsartige Abschnitt, durch welchen die nach abwärts gewucherte Malpighische Schicht mit der benachbarten Epidermis zusammenhängt, erhält hierdurch ein Lumen, welches mit losgelösten Hornzellen ausgefüllt ist. Dieser halsartige Teil erscheint von der Oberfläche aus gesehen als nabelartige Einziehung im Zentrum der halbkugeligen Vorwölbung. Die in dieser nabelartigen Einziehung, beziehungsweise in dem halsartigen Abschnitte der Epithelwucherung liegenden Hornzellen stammen zum Teile von der Hornschicht dieses Abschnittes ab, zum Teile stammen sie von der Oberfläche der weiter abwärts gelegenen lappenförmigen Epithelwucherungen.

Sticht man in die Mitte eines Epithelioma contagiosum ein und preßt es dann zwischen den Nägeln, dann springt die ganze Epithel-

masse hervor. Dieselbe bildet eine weiße weiche, talgartige Masse. Hat man dieselbe entfernt, dann bleibt die dünne Hautschicht, welche sie vorher bedeckte, in Form eines faltigen Läppchens zurück, unter welchem sich der vorher von der Epithelmasse eingenommene Raum befindet. Die Blutung, welche bei der beschriebenen kleinen Operation stattfindet, ist äußerst gering. Untersucht man die ausgedrückte Masse unter dem Mikroskop, dann findet man rundliche und ovale kolloidartige, glänzende Körner in großer Zahl, die fälschlich als Protozoen gedeuteten Molluskumkörperchen, Degenerationsprodukte der Epithelzellen.

Die einzelnen Epitheliome sind hanfkorn-, stecknadelkopf- bis linsengroß, selten größer. Ganz ausnahmsweise erreichen sie Haselnußgröße und können sich dann pilzartig über das Hautniveau erheben, d. h. mit einem kurzen breiten Stiele versehen sein, über welchen die eigentliche Masse des Epithelioma contagiosum kugelförmig oder in Form eines dicken Diskus emporragt.

Zumeist sind die kleinen Knoten in mehreren Exemplaren, des öftereu in großer Zahl vorhanden. Sie sind gewöhnlich an den Genitalien, im Gesicht, bei Frauen an den Brüsten lokalisiert, können aber an beliebigen Stellen, so z. B. am Lidrande vorkommen. Äußerst selten konfluieren sie miteinander zu geschwulstartig emporragenden Massen.

Die Diagnose verursacht keinerlei Schwierigkeiten. Das Epithelioma contagiosum kann auf Grund der dargelegten Eigenschaften immer erkannt werden. Sein parasitärer Ursprung wird durch seine allmähliche Vermehrung in der befallenen Hautregion angedeutet. In manchen Fällen läßt sich auch die Übertragung auf andere Personen nachweisen (Epithelioma contagiosum in Internaten, Epithelioma contagiosum des Säuglings und der Amme, bei Geschwistern).

Milium.

Auch beim Milium ist die weiße Farbe durch die Ansammlung von Epithelien, und zwar verhornter Epithelien in einer kleinen knapp unterhalb der Epidermis gelegenen Zyste bedingt. Die prall gefüllte Zyste besitzt derbe Konsistenz und bildet eine miliare bis stecknadelkopfgroße Vorwölbung an der Hautoberfläche. Sticht man dies Zystchen an und drückt es zwischen den Nägeln, dann entleert sich sein weißer weicher talgartiger Inhalt.

Die gewöhnliche Lokalisation der Milien ist das Gesicht, insbesondere die Augenlider, Schläfen und Wangen. Hier entstehen sie aus Auswüchsen der Wollhaarfollikel. Sie können aber auch aus Auswüchsen der Schweißdrüsen oder aus abgesprengten Oberflächenepithelien entstehen. Man bekommt sie deshalb manchmal in Narben (nach Lupus

vulgaris, nach Verbrennungen und sonstigen Traumen) und nach dem Verheilen blasiger Abhebungen der Epidermis an beliebigen Stellen zu Gesicht.

Follikuläre Retentionszysten. Atherome, Dermoide.

Auch größere mit verhorntem Epithel gefüllte Zysten scheinen, falls sie unmittelbar unter der Epidermis in der Lederhaut gelegen sind, mit weißer Farbe durch die Epidermis. Solche Zysten entstehen zum Teile durch Retention aus Haar- und Talgfollikeln. Diese sind zumeist an Hautstellen lokalisiert, welche mit großen Talgfollikeln versehen sind (auf dem Rücken, an der Brust). Ihre Öffnung wird von einem Hornpfropf (Komedo) verstopft, unter welchem sich der Follikel erweitert, und zwar in manchen Fällen in dem Maße, daß linsen- bis bohnengroße in die Lederhaut eingelagerte Zysten entstehen, aus welchen sich übelriechender Talg herausdrücken läßt.

Andere Zysten (Atherome, Dermoide), welche aus fötalen oder extrauterinen (traumatischen) Hautinklusionen entstehen, besitzen zumeist keine Öffnung. Sie sind erbsen- bis hühnereigroß. Die kleineren sitzen entweder in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe. Sie sind im ersteren Falle mit der Haut beweglich und weiß, im letzteren Falle besitzt die über der Zyste frei bewegliche Haut normale Farbe. Bei weiterem Wachstum dringen auch die in der Lederhaut entstandenen Zysten in das Unterhautzellgewebe ein. Sie bilden kugelrunde, auf dem Schädeldache auch abgeflachte, zumeist derb anzufühlende, langsam wachsende Tumoren mit glatter Oberfläche. Sind sie an bestimmten Prädilektionsstellen, am behaarten Kopfe, im Gesichte lokalisiert, insbesondere sind sie an diesen Stellen in größerer Zahl vorhanden, dann sind sie ohne weiteres zu erkennen. Ebensowenig wird es Schwierigkeiten verursachen, sie zu erkennen, wenn sie in oberflächlicher Lage, an anderen Prädilektionsstellen, angeboren beobachtet werden, so am Perinäum, am Halse, in der Umgebung der Orbita, d. h. an Stellen, an welchen sich fötale Spalten schließen, wobei leicht Verlagerungen und Inklusionen von Hautteilchen zustande kommen, aus welchen die Zysten entstehen. Ebenso leicht ist ihre Diagnose, wenn sie an den Handtellern oder an der Volarfläche der Finger nach Traumen entstehen.

Sitzen die subkutanen Zysten an einer ungewöhnlichen Stelle, dann können sie mit einem Fibrom und, falls sie weichere Konsistenz besitzen, mit einem Lipom verwechselt werden. Kongenitale Dermoidzysten des Unterhautzellgewebes können manchmal schwer von Hämangiomen unterschieden werden, welche ja ebenfalls kongenital auftreten können. Sind letztere durch Kompression nicht wegzudrücken, so pflegen sie sich doch

durch ihre weniger scharfe Begrenzung und ihr rascheres Wachstum von den Dermoiden zu unterscheiden.

Bloß kurz erwähnen wollen wir noch, daß entzündete Atherome und Dermoidzysten auch für Abszesse gehalten werden können. Eine genaue Anamnese schützt vor diesem Irrtum.

Hidrozystom.

Eine etwas tiefere Lage als die Milien besitzen die mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllten Zysten des Hidrozystoms, welche durch Erweiterung von Schweißdrüsenausgängen entstehen und stets im Gesichte, auf der Nase, den Wangen, den Augenlidern und an der Stirne gelegen sind, woselbst sie bis an die Haargrenze reichen. Im Bereich der behaarten Kopfhaut kommen sie nicht vor. Bald sind sie in überaus großer Zahl, bald nur in wenigen Exemplaren zugegen. Die oberflächlich gelagerten sind stecknadelkopf- bis kleinerbsengroß, durchscheinend, gekochtem Sago ähnlich, die tieferen sind kleiner und besitzen einen bläulichen Farbenton. Nach einigem Bestande wird der Zysteninhalt resorbiert, wonach die Zysten eine Zeitlang das Aussehen gewöhnlicher Milien annehmen können, dann verschwinden sie spurlos. Dies geschieht gewöhnlich mit Eintritt der kalten Jahreszeit. Im Sommer erscheinen sie wieder. Der Mangel an Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörnng und das relativ lange und unveränderte Bestehen der Zysten unterscheidet das Hidrozystom von allen bläschenbildenden Entzündungen des Gesichtes.

Harte und flache Warzen. Verrucae durae et planae. Verrucae juveniles. Senile Warzen.

Bei den harten und flachen Warzen findet außer der Epithelwucherung auch eine Verlängerung der Lederhautpapillen statt. Die Wucherung des Epithels geht nicht wie bei dem Epithelioma contagiosum bloß von einer im Zentrum der Hautveränderung gelegenen Stelle aus, sondern findet an kleinen flächenhaft ausgebreiteten Hautstellen statt. Diese Epithelwucherung und die Verlängerung der Papillen verursacht anfangs bloß eine stärkere Ausprägung der Hautfurchen. Es bilden sich mohnkorn- bis stecknadelkopfgroße grauliche oder hellbräunliche, ganz wenig erhabene, rundliche Stellen, an welchen insbesondere bei Lupenvergrößerung eine Anzahl dicht gedrängter Vorwölbungen und zwischen denselben tiefere Furchen sichtbar sind. In manchen Fällen wachsen die Wärzchen nicht weiter oder bloß sehr wenig. Diese Fälle werden dann als besondere Form, als juvenile plane Warzen unterschieden. Sie können in der Tat sehr häufig bei Kindern in dieser Form beobachtet

werden, nicht gar selten aber auch bei Erwachsenen, und zwar hauptsächlich im Gesichte. Sehr oft sieht man aber neben diesen oder unabhängig von ihnen größere Warzen, insbesondere an den Handrücken, an den Fingern, um die Fingernägel. An diesen größeren, etwa 5—10 *mm*² großen, 1—3 *mm* hohen Warzen sind die Hautfurchen infolge der Epithelwucherung und der Verlängerung der Papillen so tief geworden, daß die Papillen als von einander vollkommen separierte kleine Exkreszenzen vorragen. Ihre Farbe ist von dem anhaftenden Staub und Schmutz grau geworden. Sie sind von harter Konsistenz, indolent. Bloß die an dem Fingernagel lokalisierten können schmerzhaft sein, ebenso die an der Fußsohle und in der Handfläche gelegenen harten Warzen, wenn sie mechanischen Insulten ausgesetzt werden.

Die Diagnose wird bloß in den Fällen etwas schwieriger sein, in welchen die Warzen an den Handflächen, insbesondere aber wenn sie an den Fußsohlen lokalisiert sind und zwar deshalb, weil die dicke Hornschicht dieser Regionen die warzigen Exkreszenzen zum größten Teile verdeckt. Dieselben werden infolgedessen wie Hühneraugen aussehen. Doch findet man gewöhnlich im Zentrum eine warzig aussehende Stelle oder man kann an einer zentral gelegenen Stelle mit der Curette unter die Hornschicht dringen und stößt unter derselben auf weicheres Gewebe.

Eine Verwechslung mit krankhaften Prozessen der Haut, an welchen sich eine warzenartige Veränderung der Epidermis sekundär eingestellt hat, wird wohl bei aufmerksamer Untersuchung der lokalen Hautveränderungen, der übrigen Hautveränderungen und des ganzen Krankheitsverlaufes nie stattfinden. So wird man Lederhautinfiltrate unterhalb der warzigen Haut finden bei verruköser Hauttuberkulose oder bei der Syphilis, Psoriasisflecken an anderen Hautstellen, falls sich einzelne verrukös umgewandelt hätten etc. etc. Überdies wird sich bei den Warzen des öfteren der Nachweis liefern lassen, daß in einer Hautregion eine größere Anzahl entstand, nachdem eine einzelne längere Zeit vorhanden gewesen war, oder daß eine Übertragung von einer Hautregion auf eine andere, beziehungsweise von einem Individuum auf ein anderes stattgefunden hat.

Die senilen Warzen sind zumeist auf dem Stamm, insbesondere an Brust und Rücken in größerer Zahl vorhanden, häufig sind sie überdies auch noch im Gesicht und an den Handrücken lokalisiert. Sie unterscheiden sich von den harten Warzen durch die geringere Ausbildung der papillären Exkreszenzen und durch ihre weichere Konsistenz, beides als Folgen eines geringeren Grades der Verhornungsanomalie. Statt der durch tiefe Furchen von einander geschiedenen, von dicker harter Hornschicht überzogenen papillären Erhebungen ist bei den senilen Warzen bloß eine Körnelung der Oberfläche vorhanden. Die verdickte Hornschicht zieht über dieselbe in einer Flucht hinweg und bildet eine braun bis

schwarz gefärbte Decke, welche sich nicht schwer loslösen läßt und sich dann eigentümlich fettig anfühlt und als ziemlich weich und zusammendrückbar erweist. Je weniger reinlich die betreffenden Individuen sind, desto dunkler ist diese abhebbare schuppenartige Hornschicht gefärbt, dagegen pflegt die braune Färbung an den senilen Warzen des Gesichtes und der Handrücken, welche reinlicher gehalten, gewaschen und geseift werden, des öfteren vollkommen zu fehlen.

Spitze Kondylome. Papillome.

Beim spitzen Kondylom wächst aus der Papillarschicht der Lederhaut ein dünner von dicker Epithelschicht umgebener Fortsatz heraus, aus welchem sich alsbald Seitenäste entwickeln. An ganz kleinen spitzen Kondylomen läßt sich an dem dem ganz kurzen und dünnen Stiele aufsitzenden dickeren Köpfchen der Exkreszenz bloß ein fein warziges Aussehen konstatieren. Bald aber wachsen die einzelnen Körnchen der fein warzigen Oberfläche zu filiformen Fäden von 1—2 *mm* Länge aus. Auf diese Weise entsteht ein etwa $^1/_2$—2 *cm* hohes, etwa linsen- bis kirschkerngroßes Gewächs, welches mit dünnerem Stiele auf der Haut sitzt und welches ganz aus den eng aneinandergelagerten fadenartigen Ästen zusammengesetzt ist. Zumeist sind diese Gewächse in größerer Zahl vorhanden und oft eng aneinandergedrängt. Durch Auseinanderdrängen derselben läßt sich die separate Insertion eines jeden nachweisen. Je nach der Dicke der bedeckenden Epidermis und dem Füllungsgrad der im bindegewebigen Gerüste verlaufenden Blutgefäße sind die spitzen Kondylome bald weiß, bald rosig oder rot gefärbt. An Stellen, an welchen die Hornschicht durch Mazeration losgelöst und gleichzeitig durch dieselbe Ursache eine stärkere Hyperämie hervorgerufen wird, sind sie dunkler rot. Werden sie trocken gehalten und vor äußeren Insulten geschützt, dann sind sie weiß. Sie sind zumeist an den Genitalien und in deren Umgebung (am Perinäum, am Anus) lokalisiert und können hier zu so hochgradiger Entwicklung kommen, daß sie größere Hautflächen in der Form karfiolartiger Gewächse bedecken.

Dem Baue nach mit den spitzen Kondylomen vollkommen identische, d. h. kleine verästelte, warzige Exkreszenzen gelangen auch an der Haut des Gesichtes, auf der behaarten Kopfhaut, ausnahmsweise an den Augenlidern und an der Mundschleimhaut zur Entwicklung. Man nennt sie hier Papillome. Des öfteren sind gleichzeitig auch vulgäre Warzen an der Hand oder im Gesichte zugegen und man wird in solchen Fällen nicht fehlgehen, beide Veränderungen als ihrem Wesen und ihrer Ursache nach identisch anzusehen.

Das Hauthorn (Cornu cutaneum).

Die bezeichnende Veränderung des Hauthornes besteht in einer Hornschichthypertrophie, welche sich oberhalb einer Gruppe von verlängerten und von verbreiterter Malpighischer Schicht bedeckten Papillen bildet. Die Hornmasse erhebt sich mehrere Millimeter bis 10 *cm* und darüber über das Hautniveau, ist braungelb bis braunschwarz gefärbt, um ihre Längsachse gewunden und gegen ihr oberes Ende zu auch um ihre Querachse umgebogen. Hierdurch gewinnt sie das Aussehen eines Widderhornes. Der untere Rand des Hauthornes ist in einem oberflächlichen Hautfalz eingefaßt, sein oberes Ende zumeist aufgefasert. Es kann an beliebiger Hautstelle sitzen; wir finden es jedoch zumeist auf dem behaarten Kopf, auf der Stirne, auf der Nase, den Augenlidern, der Glans penis und dem Präputium. Nicht selten entsteht es auf vordem schon pathologisch veränderter Haut, d. h. über tuberkulösen, leprösen, epitheliomatösen Hautveränderungen, an unvollkommen exstirpierten Atheromen oder im Innern von Atheromen. Auch multiple Nävi in Form von Hauthörnern sind beobachtet worden.

Dariersche Krankheit (Psorospermosis vegetans follicularis).

Die Hautveränderungen der Darierschen Krankheit bestehen im wesentlichen in einer Hyperplasie der Malpighischen Schicht der Epidermis und in der Bildung von harter Hornsubstanz über derselben. In der Lederhaut sind anfangs entweder gar keine Veränderungen vorhanden oder bloß eine sehr leichte Hyperämie die sich aber bald verliert. Die harte, stellenweise bröckelige Hornschichtauflagerung besitzt eine dunkle, braune bis schwarze Farbe und haftet fest an ihrer Unterlage. Hebt man sie ab, dann findet man an ihrer Unterfläche weiche Fortsätze, welche Vertiefungen der Epidermis entsprechen. Diese trichterartigen Vertiefungen ind zum Teile erweiterte Haarbälge, zum Teile Vertiefungen der interfollikulären Epidermis. Nach Loslösung der harten Hornschicht finden wir um die erwähnten Vertiefungen eine rosig-braune, braune oder an Stellen, wo die Pigmenthyperplasie in der Epidermis eine geringere ist, eine gelbliche derbe Epidermisverdickung vor, deren Oberfläche etwas feucht ist und da und dort auch leicht blutet. Die beschriebenen Veränderungen treten in stecknadelkopfgroßen Herden auf, welche an gewissen Stellen, infolge Vermehrung und Wachstum der einzelnen Primärherde bis auf Linsengröße, enge aneinandergepreßt werden. Es entstehen auf diese Weise größere mit dicker Hornkruste überzogene Herde. Die Oberfläche der Hornschichtauflagerung läßt den Ursprung aus mehreren Herden insoferne erkennen, als sie mit zahlreichen kleinen, konischen Unebenheiten versehen ist.

An Hautstellen, an welchen die Hornschicht einer ständigen Maceration ausgesetzt ist, d. h. vorzüglich in der Achselhöhle und in der Genitalgegend, erweichen die Hornschichtauflagerungen. Oft löst sich die dicke Hornschicht vollkommen los. Infolge der Eigentümlichkeit dieser Regionen, die feuchtwarzige Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht zu begünstigen (siehe S. 210), kann es hier zur Bildung von mächtigen Wucherungen kommen. In den Furchen zwischen den aneinandergedrängten weichen, rundlichen, etwa bohnen- bis kleinkirschengroßen Knoten und auch in den Vertiefungen ihrer Oberfläche stagniert eine übelriechende Schmiere von eiterähnlichem Aussehen. An Hautstellen, welche eine dicke Hornschicht besitzen, vorzüglich an den Handflächen, kommt vielmehr der hyperkeratotische Charakter der Hautveränderungen zum Ausdruck. Hier findet man nämlich kleinste hellgelbliche Hornschichtverdickungen und es entwickelt sich manchmal auch eine diffuse Hyperkeratose.

Die Nägel sind brüchig, oft auch verdickt.

Bei der Diagnose der Darierschen Krankheit können noch folgende Daten verwertet werden:

1. Die typisch zu nennende Lokalisation der beschriebenen Hautveränderungen an den Schläfen, der Stirne, den Naso-Labialfurchen, Lippen und Kinn, auf dem behaarten Kopf, in der Retroaurikularfurche und auf dem Ohre selbst, auf der Sternal- und Interskapulargegend, im Epigastrium (Nabelgegend), an den Hüften, in den Achselhöhlen, in der Inguinalbeuge und in der Umgebung der Genitalien, Außenseite der Vorderarme und der Schenkel, an Handtellern, Fußsohlen und Nägeln.

2. Der äußerst chronische Bestand der Hautveränderungen bei gutem allgemeinen Gesundheitszustande.

3. Der mikroskopische Nachweis von psorospermienähnlichen, ovalen oder runden Epithelzellen mit stark lichtbrechender Zellmembran und körnigem Protoplasma in der weichen Masse an der Unterfläche der Hornschichtauflagerung oder in Schnitten exzidierter Haut. Diese abnorm verhornten Epidermiszellen bilden einen ständigen und bezeichnenden Befund bei der Darierschen Krankheit.

Zum Schluß ist noch zu bemerken, daß nach längerem Bestande an den größeren Herden auch die Symptome einer reaktiven Blutgefäßstörung beobachtet werden können, und zwar in Form einer livid-roten Hyperämie.

Muttermal (Nävus).

Eine Gruppe von Hyperplasien der Haut zeichnet sich dadurch aus, daß ihre Entstehung auf kongenitale Verhältnisse zurückgeführt werden kann. Sie stellen hyperplastische Mißbildungen im engeren Sinne

dar. Zumeist entstehen sie in früher Kindheit oder sind angeboren, oft auch erscheinen sie erst in den Jahren der Pubertät. Nicht selten ist auch Heredität nachweisbar. Gewöhnlich bilden sie zirkumskripte Herde von geringerer Ausdehnung. Es kann jedoch bei gewissen Formen auch ein diffuses Ergriffensein einzelner Hautregionen, bei anderen eine lineare Ausbreitung und endlich auch ein geschwulstartiger Charakter beobachtet werden. Des öfteren sind diese hyperplastischen Hautveränderungen in multiplen Herden vorhanden.

Dem üblichen Sprachgebrauche zufolge wird bloß ein Teil dieser Prozesse mit dem Namen Muttermal (Nävus) belegt. Diese sind die weichen und keratotischen Nävi, die linearen Nävi, die Pigment-, Horn- und Talgdrüsennävi, die hämangiomatösen Nävi (Naevus flammeus). Für die übrigen stehen zumeist pathologisch-anatomische oder klinische Bezeichnungen im Gebrauche: Fibroma multiplex, Fibroma molluscum, Neurofibroma, Lymphangioma, Syringoma, Lentigo, Ephelis.

Der Bau der Muttermäler ist ein verschiedener. Bei den harten, keratotischen Muttermälern ist sowohl das Oberflächenepithel, wie der Papillarkörper in ähnlicher Weise beteiligt, wie bei den harten Warzen, mit welchen sie, falls sie auf kleinere Territorien beschränkt bleiben, große Ähnlichkeit besitzen. Doch sind hier die warzigen Exkreszenzen zumeist höher (bis 1 *cm* hoch und darüber). Zumeist finden wir diese Nävusform in linearer Ausbreitung (Naevus linearis), z. B. in der Längenrichtung der Extremitäten oder in querer Richtung über Brust und Abdomen, oder vom Augenbrauenbogen gegen den Scheitel verlaufend, wobei die Linie an einer oder an mehreren Stellen unterbrochen sein kann. Die Zahl der gleichzeitig vorhandenen reibeisenartigen verrukösen grauen oder braunen Linien kann in manchen Fällen eine sehr große sein. Sie sind zumeist bloß halbseitig entwickelt und reichen z. B., wenn sie auf dem Thorax lokalisiert sind, von der Wirbelsäule bis zur Mittellinie der Brust.

Bei den sogenannten weichen Nävis nimmt die Epidermis bloß insoferne an der Hyperplasie Teil, als sie die weichen, glatten oder mit leicht warziger Oberfläche versehenen, rosig gefärbten, hell- oder dunkelbraunen, stecknadelkopf- bis linsengroßen Gewächse bedeckt. Diese entstehen in höheren Lagen der Lederhaut, prominieren daher in auffallender Weise an der Hautoberfläche und sind manchmal leicht gestielt. Gewöhnlich sind sie in mehreren Exemplaren, oft mit kleinen Pigmentmälern (Lentigines) vermischt, zugegen. Auch kleinere weiche Fibrome, des öfteren in Form des Fibroma pendulum, pflegen gleichzeitig vorhanden zu sein. Letzteres stellt das Endstadium der weichen Fibrome dar, in welchem sie die Form von glatten oder runzeligen Säcken von normaler Farbe besitzen, welche an einem kurzen, schmalen Stiele herabhängen

und eine weiche, elastische Konsistenz besitzen. Anfangs bilden sie bloß weichere Stellen der Lederhaut, oder der Lederhaut und des Unterhautzellgewebes, welche bläulich durchscheinen und welche mit dem Finger leicht eingedrückt und verschoben werden können. Dabei bemerkt man, daß die benachbarte normale Lederhaut einen derb anzufühlenden Ring um die erweichte Stelle bildet. Diese stülpt sich allmählich vor und verwandelt sich endlich in einen herabhängenden Sack.

Solche Fibromata mollusca, mit weichen Warzen und kleinen Pigmentmälern untermischt, findet man in manchen Fällen in großer Zahl über die Körperoberfläche zerstreut. Ihre Größe variiert in solchen Fällen von der eines Hanfkornes bis zu der eines Kindskopfes (Fibroma multiplex). In manchen Fällen sind überdies auch noch Fibrome des Unterhautzellgewebes zugegen, welche mit den Nerven zusammenhängen. Solche multiple Neurofibrome können übrigens zugegen sein, ohne daß es zur Entwicklung von weichen Fibromen der Haut kommt.

Manche Muttermäler von dem Aussehen der weichen Nävi sind mit kürzeren oder längeren Haaren versehen und gleichzeitig auch intensiver pigmentiert (Haarnävi). Solche Nävi besitzen des öfteren einen größeren Umfang, sind bloß stellenweise warzig, an anderen glatt. Der warzige Charakter kann auch vollkommen fehlen, so daß wir bloß einen pigmentierten Nävus mit Haaren vor uns haben.

Statt der Haare sind an anderen Muttermälern die Talgdrüsen zu exzessiver Entwicklung gelangt. Sie können sowohl an Zahl, als an Größe die Norm übertreffen. Der Boden, auf welchen sie zur Entwicklung gelangt sind, ist ein weicher, gewulsteter Nävus verschiedener Ausdehnung. Die Diagnose des Talgdrüsennävus kann erst durch die mikroskopische Untersuchung gesichert werden.

Die Talgdrüsennävi sind in manchen Fällen in großer Zahl vorhanden. Sie sind dann im Gesichte, in der Naso-Labialfurche, am Kinn, an den Wangen, an der Nasenwurzel und Stirne lokalisiert. Einzelne Exemplare finden sich auch auf dem behaarten Kopfe, auf dem Halse und Nacken. Die einzelnen Nävi sind hanfkorn- bis erbsengroß, von der Farbe normaler Haut, oder rosig-braun, oder dunkelrot gefärbt, bald weich, bald hart, je nachdem das Bindegewebe und die Blutgefäße der Haut mehr oder weniger an der Hyperplasie mitbeteiligt sind. An anderen Hautstellen pflegen gleichzeitig andere Nävusformen, wie Pigmentnävi, Lentigines, weiche Warzen und Fibrome oder Blutgefäßnävi vorhanden zu sein. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man zumeist eine größere Anzahl von Talgdrüsen, welche oft gleichzeitig einen größeren Umfang besitzen. In seltenen Fällen ist eine Zellwucherung vorhanden, welche von den Talgdrüsen und Haarfollikeln ihren Ausgang nimmt. Man hat alle diese Fälle auch Talgdrüsenadenome genannt.

Sowohl die Talgdrüsennävi, als auch die Haar- und Pigmentmäler und die weichen Nävi können auch in linearer Ausbreitung vorkommen.

In bezug auf die Diagnose der Pigmentnävi, Lentigines und Epheliden verweisen wir auf das Kapitel der Pigmentanomalien.

Syringom.

Die kleinen Geschwülstchen, welche unter dem Namen Syringom (Syringozystadenom, Hidradenom etc.) beschrieben wurden, sind in der Lederhaut lokalisiert und ragen an der Oberfläche 1—3 *mm* vor. Sie sind stecknadelkopf- bis erbsengroß, blaßrot oder von der Farbe der normalen Haut, derb, und sind zumeist auf der Brust, insbesondere in der Schlüsselbeingegend, am Halse, an der Innenfläche der Oberarme, im Gesichte und auf dem Bauche disseminiert. Einzelne Exemplare können auch in anderen Hautregionen lokalisiert sein. In manchen Fällen sind sie bloß an den Augenlidern, an der Nasenwurzel und in der Gegend vor den Ohren vorhanden. Die ersten Syringome erscheinen in frühen Jahren; gewöhnlich werden sie zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre bemerkt. Sie bleiben, wenn sie bis zu Erbsengröße herangewachsen sind, weiterhin unverändert bestehen. Unter dem Mikroskope findet man schmale Epithelzüge und kolloide Massen enthaltende Zysten in geringerer oder größerer Zahl in fibröses Bindegewebe eingelagert. Diese Epithelzüge stammen von dem Oberflächenepithel ab, scheinen aber auch mit dem Epithel der Schweißdrüsen in irgendeiner Beziehung zu stehen.

Bei der Diagnose kann eine Schwierigkeit bloß insoferne entstehen, als die multiplen Geschwülstchen des Syringoms eventuell mit multiplen Talgdrüsennävi, oder auch mit multiplen Xanthomen verwechselt werden könnten, mit den letzteren in dem Falle, wenn die Hautveränderungen der Syringome eine helle, leicht gelbliche Farbe besitzen, was ausnahmsweise der Fall sein kann. Bei typischer Lokalisation der genannten Geschwülste wird die Diagnose immer mit Sicherheit zu stellen sein. Diese ist nämlich für alle recht charakteristisch; bei dem Syringom der Stamm, insbesondere die Schlüsselbeingegend und deren Nachbarschaft, bei den Talgdrüsennävis das Gesicht, insbesondere die Naso-Labialfurchen, das Kinn, die Nasenwurzel, bei dem multiplen Xanthom die Ellbogen, Handflächen, Glutäen, Knie etc. Manchmal läßt sich bei letzterem auch eine Vergrößerung der Leber und Milz nachweisen. Sind diese Tatsachen bei der Diagnose nicht verwertbar, dann kann die Entscheidung bloß durch die histologische Untersuchung getroffen werden. Denn in bezug auf die Entstehung in früher Jugend, langsames Wachstum, relativ geringen Umfang und unveränderten Bestand der zahlreichen Hautveränderungen sowie in bezug auf den Mangel

subjektiver Beschwerden besteht zwischen ihnen kein wesentlicher Unterschied. Ein Xanthom von ausgesprochen gelber Färbung wird freilich nie mit dem Syringom oder dem Talgdrüsennävus verwechselt werden können.[1])

Xanthom.

Bei dem vulgären Xanthom findet eine Vermehrung fetthaltiger Bindegewebszellen in der Lederhaut statt. Die Farbe des Fettes verleiht den xanthomatösen Hautveränderungen eine gelbe Farbe von verschiedener Intensität (hellgelb, stroh-, zitronen-, pomeranzengelb). Die Hautveränderungen bilden plane, beziehungsweise bloß sehr leicht erhabene, weiche Flecken oder stecknadelkopf- bis bohnengroße, ausnahmsweise auch haselnuß- bis walnußgroße derbe Knoten. Die großen, geschwulstartigen Xanthome können auch gestielt sein. Die xanthomatösen Hautveränderungen sind sehr oft bloß auf eine Hautregion beschränkt, und zwar beinahe ausnahmslos symmetrisch auf die Augenlider, insbesondere die oberen In einzelnen Fällen ist eine Lokalisation an der Nase, im Gesichte, auf dem Halse, symmetrisch an den Streckseiten des Ellbogengelenkes und auf der Brust beobachtet worden. Das lokalisierte Xanthom ist gewöhnlich plan und gelangt zumeist bei Erwachsenen zur Beobachtung.

Bei der disseminierten Form sind plane und elevierte Hautveränderungen gleichzeitig vorhanden, erstere in den Handflächen, Fußsohlen, Ellbogenbeugen und Kniekehlen, an den Augenlidern, letztere an den Streckflächen, Knien, Ellbogen, Glutäen. Die erwähnten Stellen sind die Prädilektionsstellen des multiplen Xanthoms.

Die einmal entstandenen xanthomatösen Hautveränderungen bleiben unverändert bestehen. Eine Rückbildung wurde kaum in zwei oder drei Fällen beobachtet. Subjektive Symptome, wie leichtes Brennen, sind bloß ausnahmsweise und bloß im Beginne beobachtet worden.

Bei dem multiplen Xanthom sind des öfteren auch innere Lokalisationen vorhanden: xanthomatöse Flecken an der Schleimhaut des Mundes, Leberhypertrophie mit nachfolgendem Ikterus, Milzschwellung. Auch Heredität ist in manchen Fällen nachweisbar, und zwar nicht bloß bei dem multiplen, sondern auch bei dem lokalisierten Xanthom der Augenlider. Die letzteren pflegen erst im Alter zur Entwicklung zu gelangen, die multiplen zumeist in der Jugend.

Die Diagnose ist auf Grund der dargelegten Tatsachen mit Leichtigkeit zu stellen.

---

[1]) Die übliche Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis ist für denjenigen Untersucher, welcher in jedem Falle den Krankheitsverlauf und den Verlauf der Hautveränderungen in Betracht zieht, ganz überflüssig.

Um einen Prozeß ganz anderer Natur handelt es sich bei dem Xanthom der Diabetiker. Aus dem Verlaufe der Hautveränderung und dem ganzen Krankheitsverlaufe gewinnt man den Eindruck, daß wir es hier mit einem hämatogenen, entzündlichen, in fettige Degeneration ausgehenden Prozeß der Haut zu tun haben (Siehe S. 192).

Das äußerst seltene Xanthoma oder besser Pseudoxanthoma elasticum ist ebenfalls kein hypertrophischer, zumindest kein rein hypertrophischer, sondern ein degenerativer Prozeß, demnach eigentlich kein Xanthom. Die auf dem Bauche, im Inguinaldreieck, an den Seitenflächen des Halses, Ellbogenbeuge, Beugefläche der Arme, in der Kniekehle, am Anus lokalisierten, scharf begrenzten, flachen oder ganz unbedeutend erhabenen, stecknadelkopf- bis linsengroßen, gelblichweißen, dem tastenden Finger keine Resistenz darbietenden Flecken, welche an den erwähnten Stellen sehr dicht und zahlreich vorhanden sind, lassen unter dem Mikroskope keine fetthaltigen Zellen, sondern eine ausgebreitete Degeneration und einen Zerfall des elastischen Gewebes erkennen.

Keloid.

Ein sehr charakteristisches Aussehen bietet die als Keloid bezeichnete Bindegewebshyperplasie der Lederhaut dar, welche gewöhnlich nach Traumen, oft geringfügiger Natur, an Operationsnarben, Stichkanälen der Ohrringe, an Impfstellen, nach Verbrennungen, Ätzungen (mit Schwefel- oder Salpetersäure, Ätzkali), nach Elektrolyse zur Entwicklung gelangt, aber sich auch des öfteren an Eiterungen (eiterige Follikulitiden des Nackens [1]), Acne vulgaris), oder an sonstige nekrotische Prozesse (Syphilis, Tuberkulose, Lepra der Haut) anschließt.

Die Keloide bilden rosige, seltener rote, nach längerem Bestande oft blaßrosige oder gelblichweiße, rundliche, ovale oder strangförmige, des öfteren an ihren Enden gabelig geteilte oder in linienartige Fortsätze aufgefaserte, scharf begrenzte, sehr derbe, glatte Erhebungen der Lederhaut, welche sich sehr langsam bis zu einer bestimmten mäßigen Größe entwickeln und dann stationär bleiben, d. h. weder wachsen noch zerfallen, noch sich verkleinern. Eine spontane Involution gehört zu den Ausnahmen. Dagegen pflegt das Keloid sehr häufig nach operativer Entfernung zu rezidivieren. An der Oberfläche des Keloides sind Lanugohärchen und die Öffnungen der Talg- und Schweißdrüsenfollikel erhalten geblieben.

Die beschriebenen Eigenschaften und der Entwicklungsgang des Keloides im Verein mit dem Nachweis eines vorangegangenen Traumas, respektive eines nekrotischen Prozesses, lassen die Diagnose ohne weiteres mit Sicherheit stellen. Man wird aber auch in den Fällen sogenannter

[1]) Das auf dem Nacken im Anschlusse an eiterige Follikulitiden entstehende Keloid als besondere Krankheitsform (Aknekeloid, Dermatitis papillaris etc.) zu unterscheiden, liegt gar kein Grund vor.

Spontankeloide, welche sich von den oben beschriebenen, Narbenkeloid genannten Prozessen bloß insoferne unterscheiden, als bei ihnen ein veranlassendes Moment nicht nachweisbar ist, kaum je bei Stellung der Diagnose schwanken.

Subjektive Beschwerden fehlen in den meisten Fällen, in manchen Fällen können sie jedoch eine ziemliche Intensität erreichen. Sie bestehen in Jucken, Brennen, manchmal sogar in stechenden Schmerzen.

Die Spontankeloide besitzen zwei Prädilektionsstellen, nämlich erstens das Sternum, zweitens die Schulterblätter. Über dem Sternum pflegen sie am obersten Teile desselben zu sitzen, längliche Gestalt. 2—3 *cm* Länge, 0·5— 1 *cm* Breite, 1—3 *mm* Höhe zu besitzen und horizontal zu verlaufen. Man findet oft zwei bis drei Keloide, die annähernd parallel horizontal am Brustbein gelagert sind.

Ausnahmsweise können Spontankeloide auch multipel in großer Menge auftreten.

Zu einer Differentialdiagnose könnten höchstens multiple Spontankeloide Veranlassung geben, und zwar bloß gegenüber einfach hyperplastischen, in zirkumskripten Herden auftretenden Prozessen der Lederhaut. Sie müßten z. B., falls sie auf der Brust lokalisiert sind, gelegentlich von dem Syringom unterschieden werden. In Wahrheit besteht aber diese Schwierigkeit bei Stellung der Diagnose gar nicht. Die Spontankeloide erreichen immer einen größeren Umfang, besitzen eine derbere Konsistenz und dunklere Röte als die Syringome.[1])

Myom.

Myome der Haut sind Geschwülste der glatten Muskelfasern der Haut, insbesondere der Erectores pilorum. Man erkennt sie an ihrer Kontraktilität auf mechanische (Druck, Reiben) und Kältereize. Oft sind auch zur Zeit der Kontraktion Schmerzen zugegen. Manche Kranke klagen über anfallsweise auftretende Schmerzen, Stechen in den Geschwülsten, ohne daß lokale traumatische Reize eingewirkt hätten. Diese subjektiven Beschwerden sind von diagnostischem Standpunkte von Bedeutung. Läßt sich die Kontraktion der die Geschwulst konstituierenden Muskelfasern nicht konstatieren, dann bleibt die Diagnose unsicher und kann bloß durch eine histologische Untersuchung festgestellt werden.

[1]) Zu einer Differentialdiagnose gegenüber syphilitischen, leprösen Ausschlägen, gegenüber Hautveränderungen der Mycosis fungoides und des Rhinoskleroms liegt keine Veranlassung vor. Wer sich über das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderung, über Zeit und Art ihrer Entwicklung, Pathogenese und Krankheitsverlauf Rechenschaft gibt, wird keine Gelegenheit haben, bei der Diagnose des Keloides zu schwanken. Ebensowenig ist eine Differentialdiagnose gegenüber von Epithelioma contagiosum, Warzen und Sklerodermie angebracht.

Sie treten zum Teile an Stellen auf, welche reichlich glatte Muskelfasern enthalten, so am Warzenhof, Skrotum, an den großen Labien. Hier bilden sie zumeist solitäre Tumoren, seltener sind sie in mehreren Exemplaren vorhanden und können mandel- bis faustgroß werden. Die an anderen Hautstellen auftretenden Myome erreichen nie diese Größe. Sie werden höchstens erbsen- bis haselnußgroß, wachsen sehr langsam, sind in der Lederhaut lokalisiert, blaßrot oder von normaler Hautfarbe, derb, zumeist in mehreren Exemplaren in einer Hautregion vorhanden oder über den ganzen Körper in großer Menge verstreut. Nach ihrer vollkommenen Entwicklung bleiben sie unbegrenzt lange bestehen, ohne sich weiter zu verändern.

Hämangiom.

Die Diagnose der Hämangiome ist in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit zu stellen. Es handelt sich in allen Fällen um den Nachweis von hyperplastischen Blutgefäßen in der Haut. Dieser Nachweis gelingt bei der Lokalisation der Hämangiome in oberflächlichen Hautschichten mit Leichtigkeit. Bei dieser Lokalisation bilden die hyperplastischen Blutgefäße, entweder flache oder bloß leicht erhabene, manchmal warzenförmige, hell- oder dunkel- bis blaurote Flecke von verschiedener Größe, bald punktförmig oder erbsengroß, bald eine Gesichtshälfte oder ein Glied und selbst noch größere Flächen einnehmend, welche auf Druck abblassen, ohne sich vollkommen zu entfärben und an derem Rande oft isolierte erweiterte Gefäßreiserchen sichtbar sind (einfaches Angiom, Naevus teleangiectodes), oder rundliche, wulstartige Geschwülste von Hanfkorn- bis Apfelgröße, welche dunkelrot, blaurot oder graurot gefärbt sind und aus welchen das Blut durch Kompression zumeist hinausgedrückt werden kann, so daß der Tumor hierdurch in hohem Maße verkleinert ist. Läßt der Druck nach, dann füllt sich der Tumor wieder mit Blut (kavernöses Angiom).

Des öfteren ist außer der Blutgefäßhyperplasie auch noch eine warzige Wucherung des Papillarkörpers und eine exzessive Entwicklung von Haaren zugegen. Auch sind Fälle beobachtet worden, bei welchen sich über kleinen vorzüglich an den Fingern lokalisierten Hämangiomen eine harte Hornschichtverdickung eingestellt hat (Angiokeratom).

Schwieriger wird die Diagnose der kavernösen Hämangiome, wenn sie im subkutanen Gewebe lokalisiert sind. Die Haut zieht dann über sie hinweg, sie schimmern bloß bläulich durch dieselbe durch. In diesen Fällen wird die Diagnose sich auf folgende Daten stützen: Angeborensein oder frühe Entwicklung der Geschwulst, Weichheit und Kompressibilität derselben, Vorhandensein anderer Angiome. Ist die Geschwulst durch Kompression nicht reduktibel, so kann sie doch wenigstens durch

Schreien und Pressen anschwellen. Manchmal bleibt die Diagnose trotz genauer Untersuchung unentschieden. Dann kann durch die weitere Beobachtung die Entscheidung gebracht werden. Rasches Wachstum spricht jedesfalls gegen ein kavernöses Angiom.

Lymphangiom. Lymphangiektasie.

Die Lymphangiome und Lymphangiektasien der Lederhaut erscheinen im klinischen Bilde in der Form gruppierter und solitärer bläschenförmiger Ampullen mit wasserklarem Inhalt. Handelt es sich um einfache Lymphangiome der Lederhaut, so läßt sich außer der Gegenwart dieser bläschenförmigen Hautveränderungen auf kleineren oder größeren Hautstrecken und eventuell noch der Gegenwart einzelner kleiner mit Blut gefüllter Hohlräume nichts weiteres auf der Haut finden. Von diesen Hautveränderungen läßt sich nachweisen, daß sie seit frühester Jugend bestehen und sich weiter entwickelt haben, ohne daß Entzündungserscheinungen aufgetreten sind. Sticht man in eine der Zysten ein, dann entleert sich ein Tropfen klarer Lymphe.

Ähnliche bläschenförmige, zystenartige Lymphgefäßerweiterungen gelangen aber noch unter anderen Umständen zur Beobachtung. Vor Allem können sie die Endausläufer hyperplastischer, erweiterter Lymphgefäße des subkutanen Gewebes bilden. Letzteres pflegt gleichzeitig hypertrophisch und etwas ödematös zu sein. Diese Elephantiasis lymphangiectatica, besser lymphangiomatosa lokalisiert sich besonders am Skrotum, an der Klitoris, am Präputium, an den großen Schamlippen, an den Unterextremitäten etc., und zwar tritt sie gewöhnlich schon in der frühesten Kindheit auf, manchmal aber auch im späteren Alter nach Einwirkungen, welche eine Lymphstauung hervorzurufen imstande sind, wie z. B. nach ausgedehnter Exstirpation der inguinalen Lymphdrüsen. Sticht man in eines der beschriebenen Bläschen ein, dann tritt Lymphorrhöe auf, welche längere oder kürzere Zeit währt.

Lymphangiektasien der Lederhaut können auch bei elephantiastischen Prozessen entstehen, welche sich auf entzündlicher Basis, z. B. im Anschlusse an häufig rezidivierendes Erysipel, entwickelt haben.

Sehr schwierig ist die Diagnose der seltenen kavernösen Lymphangiome der Haut. Dieselben sind gewöhnlich im subkutanen Gewebe gelegen, aber mit der Haut verwachsen. Ganz ausnahmsweise breiten sie sich vorzugsweise in den tieferen Lederhautschichten und an der oberen Grenze des subkutanen Gewebes aus. In letzterem Falle sind sie flache, sonst rundliche, langsam wachsende Geschwülste, welche die Haut vorwölben, zumeist ohne eine Verfärbung zu verursachen. Manchmal ist die Haut rosig gefärbt. Sie sind weich, manchmal komprimierbar, haselnuß- bis pomeranzengroß, angeboren oder in früher Kindheit ent-

standen. Ist eine solche Geschwulst komprimierbar, dann liegt die Diagnose des kavernösen Lymphangioms sehr nahe. Durch Einstich erhält man etwas Lymphe, wodurch die Diagnose sichergestellt wird. Sonst bleibt sie anderen benignen Tumoren gegenüber schwankend.

Fibrom.

Das harte Fibrom ist gewöhnlich im subkutanen Gewebe, selten in der Tiefe der Lederhaut gelegen, wo es bald kleinere, bald sehr voluminöse Geschwülste bildet, welche durch ihre derbe Konsistenz, scharfe Begrenzung, langsame Entwicklung zur Genüge charakterisiert werden, um gegebenen Falles ohne besondere Schwierigkeit erkannt zu werden. Sie sind manchmal in größerer Zahl über die Haut verstreut und können in solchen Fällen, falls sie bloß geringen Umfang besitzen, schwer von kleinen Myomen, bei subkutanem Sitz von Angiomen und kleinen Lipomen unterschieden werden, insbesondere auch darum, weil sie ebenso wie die Lipome, Angiome und Myome mit Nerven in Verbindung stehen können und dann mit Schmerzen einhergehen.

In manchen Fällen betrifft die Fibromatose ein Nervengebiet in diffuser Weise; sämtliche Nervenstämme und Ästchen sind dann in diffuser Weise verdickt und stellenweise spindelförmig aufgetrieben. Die betreffende Hautregion erscheint diffus verdickt, stärker pigmentiert, oft auch mit stärkerem Haarwuchs versehen. Unter der Haut fühlt man die rankenartig verbreiteten dicken Nervenstränge (Rankenneurom).

Von den multiplen weichen Fibromen war schon S. 235 die Rede. Hier erübrigt es noch nachzutragen, daß weiche Fibrome auch solitär vorzukommen pflegen, und zwar mit besonderer Vorliebe am Kopfe, im Gesichte, am Rücken, an den Hüften und am Oberschenkel, wo sie sackförmig herabhängen. Gewöhnlich entwickeln sich auch diese schon in frühester Jugend.

Lipom.

Die Lipome bilden solitäre oder multiple, eigentümlich weichelastische, lappige Tumoren, welche im subkutanen Gewebe gelegen sind und trotz langsamer Volumszunahme allmählich zu kolossaler Größe heranwachsen können. Die kleineren wölben die Haut halbkugelig hervor, die großen bilden sackförmige Hautanhänge. Die multiplen Lipome können in ganz erstaunlicher Zahl vorhanden sein (2000 und darüber). Multiple Lipome sind manchmal symmetrisch angeordnet. Die Prädilektionsstellen der symmetrischen Lipome sind: der Nacken, die Brüste, die Vorderarme, die Bauchhaut, der Leistenkanal, die Schenkel.

Es gibt Übergänge von zirkumskripter zu diffuser Lipomatose. Die diffuse Lipomatose betrifft symmetrisch entweder den Oberkörper, insbesondere Nacken, Schultern, Oberarme, Brust oder den Unterkörper, insbesondere die Umgebung des Beckens und die Oberschenkel. Es kann sogar vorkommen, daß am Ober- oder Unterkörper diffuse Lipomatose eintritt, während gleichzeitig das subkutane Fettgewebe der anderen Hautregionen abnimmt.

Unter den symmetrischen Lipomen ist das diffuse Halslipom (Madelung) zu erwähnen, welches ringsherum den Nacken und Hals betrifft, auch zwischen die Hals- und Nackenmuskeln hineinwuchert und fast ausschließlich Männer betrifft. Die Schilddrüse wurde wiederholt in solchen Fällen bei der Operation, welche wegen Athembeschwerden vorgenommen werden mußte, vermißt.

XXI. Kapitel.

Sklerodermie. Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut bei der Sklerodermie. Entwicklungsgang, Pathogenese und Verlauf der Hautveränderungen. Verschiedener Verlauf der Krankheit. Sklerödem. Fettsklerem.

Die unter dem Namen Sklerodermie zusammengefaßten Fälle sind in bezug auf Zahl, Ausbreitung, Lokalisation und Verlauf ihrer Hautveränderungen sowie in bezug auf den Krankheitsverlauf recht verschieden. Sie werden aber miteinander durch die Identität des anatomischen Baues und des Entwicklungsganges ihrer Hautveränderungen verbunden. Die Möglichkeit, daß verschiedene ätiologische Faktoren dieselbe Hautveränderung produzieren, muß vorweg zugestanden werden. Leider sind unsere Kenntnisse in bezug dieser ätiologischen Faktoren derzeit recht unvollständige. Man hat verschiedene Daten im Sinne einer Autointoxikation von seiten des Darmkanales, andere in dem Sinne verwertet, daß eine mangelhafte Funktion der Schilddrüse (Atrophie), wieder andere in der Weise, daß der Rheumatismus, beziehungsweise infektiöse oder bakteriotoxische Ursachen zur Entstehung der Sklerodermie führen sollen. Alle diese Annahmen stehen noch derzeit auf schwachen Füßen.

In bezug auf die Pathogenese lassen sich aber heute wenigstens für einen Teil der Fälle doch schon sicherere Schlüsse ziehen und auch in bezug auf das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderung der Haut hat sich unser Urteil geklärt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut entwickeln sich in den meisten Fällen der Sklerodermie auf folgende bezeichnende Weise:

Anfangs gelangen die Symptome einer bald ständigen, bald mehr flüchtigen reaktiven Blutgefäßstörung in Form von kongestiver Hyperämie und leichter seröser Exsudation der Lederhaut zur Beobachtung. Gleichzeitig pflegen auch des öfteren an den betreffenden Stellen leichte subjektive Beschwerden, wie etwas Stechen, Kriebeln, Jucken, Wärmegefühl vorhanden zu sein. Nachdem diese »prodromalen« Hautveränderungen einige Tage, manchmal auch mehrere Monate gewährt haben, tritt an den hyperämischen und serös durchtränkten Stellen der Leder-

haut eine Veränderung auf, welche bei makroskopischer Betrachtung als Hypertrophie des Bindegewebes imponiert. Es entstehen nämlich inmitten der von der reaktiven Blutgefäßstörung gebildeten Herde scharf begrenzte anämische, daher an der Oberfläche in verschiedenen Nuancen weiße Stellen, welche sich entweder über das Hautniveau erheben oder in demselben bleiben, manchmal auch im Vergleich zur ödematösen Nachbarschaft etwas eingezogen erscheinen. Je nach ihrer Dicke sind diese anämischen Stellen pergamentartig oder bretthart. Sie lassen sich nicht runzeln, die dickeren auch nicht falten. Ist auch das subkutane Gewebe mitbefallen, dann sind die harten Plaques fest mit den Aponeurosen der Muskeln oder mit den Knochen verwachsen, unbeweglich. Oft geht in solchen Fällen eine »myxödematoide« Anschwellung des subkutanen Gewebes der »Sklerose« voraus. Es gibt Fälle, in denen von Anfang an große Hautstrecken in diffuser Weise erkranken. Bei diesen entsteht die ödematöse Anschwellung der betreffenden Hautpartien bald rasch, bald allmählich und in derselben Weise, d. h. bald rasch, bald langsam, entwickelt sich die derbe Verdickung des Bindegewebes.

Manchmal lassen sich nun gewisse Befunde erheben, aus welchen gefolgert werden kann, daß die harte »Sklerose« des Bindegewebes der Lederhaut, beziehungsweise dieser und des subkutanen Bindegewebes zum Teile wenigstens auf eine seröse Durchtränkung desselben zurückzuführen ist. In Fällen, in welchen die »Sklerose« weniger intensiv ist, läßt sich manchmal sowohl bei diffusem als bei zirkumskriptem Befallensein der Haut der Nachweis liefern, daß die Depression der Haut nach dem Fingerdruck einige Zeit bestehen bleibt. In anderen Fällen hinwieder läßt sich beobachten, daß die dichte »Sklerose« äußerst rasch im Laufe einiger Tage entsteht, in anderen, daß sie ebenso rasch vergeht, ein Vorkommnis, welches das Bestehen einer einfachen Hyperplasie des Bindegewebes in den betreffenden Fällen ausschließt. In manchen Fällen wird die »sklerotische« Hautpartie von Linien begrenzt, welche dem Hemdkragen, dem Hutrande, dem Gürtel, dem Stiefelrande, dem Ärmelrande entsprechen. Beweise dafür, daß diese Teile der Kleidung der Ausbreitung des den Gewebezuwachs verursachenden Prozesses Hindernisse entgegengesetzt und seine weitere Verbreitung vereitelt haben. Auch das letztere läßt sich bei einem hyperplastischen Prozesse kaum denken, entspricht dagegen vollkommen dem Wesen eines Prozesses, welcher eine seröse Durchtränkung des Bindegewebes verursacht. Bedenken wir nun überdies, daß dem Entstehen der Sklerose zumeist tatsächlich eine reaktive Blutgefäßstörung mit nachweisbarer seröser Exsudation vorangeht, dann erscheint die Folgerung zulässig, daß die anämischen härteren Stellen der Sklerodermie wenigstens teilweise einer serösen Durchtränkung des Bindegewebes ihren Ursprung verdanken. Ihre scharfe Begrenzung, ihr langer Bestand

wird aber dadurch verursacht, daß die seröse Durchtränkung vorzüglich die Bindegewebsfasern und nicht die interfibrillären Spalten betrifft. Die Verdickung des Bindegewebes ist demnach hauptsächlich auf ein intrafibrilläres Ödem zurückzuführen.[1]) Dieses führt zu einer derben Anschwellung der betreffenden Hautpartie und verursacht gleichzeitig durch Steigerung des Gewebsdruckes eine Entleerung der an der betreffenden Stelle enthaltenen Gefäße und hierdurch die weiße anämische Färbung. Auch der Rückfluß des Blutes aus oberflächlichen Hautpartien wird durch dieselbe Ursache erschwert. Man findet deshalb des öfteren erweiterte Kapillaren an der Oberfläche, insbesondere an den Rändern der sklerotischen Plaques.

Innerhalb der befallenen Herde kommt es oft schon von Beginn an oder erst nach einigem Bestande zur Entwicklung ständiger Gefäßveränderungen, namentlich zu Peri- und Endarteriitis. An Stellen, welche entfernter von dem Herzen gelegen sind (Finger, Hände, Zehen, Nase), stellen sich infolgedessen Symptome ein, wie sie auch sonst bei der Endarteriitis vorzukommen pflegen, d. h. schmerzhafte Anfälle von Cyanose oder Ischämie, kühler Haut, namentlich auf Kälteeinwirkungen, aber auch spontan, an den Fingern auch trockene Gangrän, kurz das Bild der »Raynaudschen Krankheit«. Gewisse Fälle von progressiver Sklerodermie beginnen oft mit diesen Symptomen an den Fingern (Sklerodaktylie).

Die »sklerotischen« Stellen der Sklerodermie sind zumeist von einem Hof der reaktiven Blutgefäßstörung, d. h. von bald lebhafter, bald cyanotischer Hyperämie (lilac ring) und leichter seröser Exsudation umgeben. Schreitet der Prozeß gegen die Nachbarschaft vorwärts, dann geht der hyperämische Rand voraus. Geht der Prozeß zurück, dann verschwindet vorerst dieser Hof. An seiner Stelle bleibt eine Pigmentation verschiedener Intensität, zumeist eine leichte Bräunung zurück. Dies ist auch die Ursache, daß die sklerotischen Plaques, welche ja gewöhnlich an Stellen entstehen, welche früher den Sitz der reaktiven Blutgefäßstörung gebildet haben, des öfteren eine diffuse bräunliche Farbe oder braune ephelis- oder lentigoartige Flecken aufweisen. Übrigens mag auch eine der supponierten Ursachen der Sklerodermie eine besondere Einwirkung aut die Pigmentbildung ausüben. Denn in manchen Fällen findet man diffuse oder punktierte und in letzterem Falle an den Follikelmündungen lokalisierte Pigmentationen auch an Stellen, welche von dem eigentlichen sklerodermischen Prozeß verschont geblieben sind. Man findet diese Pigmentationen insbesondere an Hautstellen, welche häufiger mechanischer Reizung durch Reibung und Druck der Kleidungsstücke ausgesetzt sind,

---

[1]) Dieser Annahme entspricht der histologische Befund verbreiterter Bindegewebsfasern. Durch Längsspaltung derselben kommt es im weiteren Verlaufe zu einer Vermehrung der Bindegewebsfasern.

demnach auf dem Halse, den Hüften, den Schenkeln, an den Knieen und Ellbogen. in der Sakralgegend.

Von dem beschriebenen Entwicklungsgang der Hautveränderungen kommen insoferne Abweichungen vor, als sowohl bei von Beginn an diffuser als bei herdweiser Erkrankung der Haut die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung, sofern sie durch kongestive Hyperämie angedeutet werden, fehlen können. Sehr häufig sind auch die subjektiven Beschwerden an der Haut abwesend.

In bezug auf die Pathogenese der Hautveränderungen glauben wir nicht fehl zu gehen, wenn wir zunächst für einen Teil der Fälle einen hämatogenen Ursprung annehmen. In den Fällen, die wir hier ins Auge fassen, kommt es vom Beginn an und in brüsker Weise nicht selten im Laufe weniger Tage zu einem diffusen Befallensein großer Hautstrecken, z. B. der ganzen Brust, des Halses, des Gesichtes und der Arme, oder es entstehen gleichzeitig kleinere heller- bis kronenstückgroße Herde in großer Zahl, nicht selten in der Richtung der Spaltbarkeit der Haut symmetrisch angeordnet auf Bauch und Brust. Auffällig ist auch häufig die Symmetrie von an Armen und an den Händen lokalisierten diffusen oder herdweisen sklerodermischen Hautveränderungen. Hält man diese Art der Verbreitung mit der Tatsache zusammen, daß der Entwicklung der sklerotischen Plaques häufig die Symptome einer reaktiven Blutgefäßstörung präludieren, des weiteren, daß in den Herden nach einigem Bestande die manifesten Zeichen einer ausgebreiteten Peri- und Endarteriitis histologisch nachzuweisen sind und letztere in gewissen Lokalisationen sich auch durch gewisse klinische Symptome verraten, so erscheint es berechtigt, auf eine hämatogene Entstehung der Hautveränderungen bei den erwähnten Formen der Sklerodermie zu folgern. Ich habe übrigens in einem Falle von Sklerodermie zu wiederholten Malen die plötzliche Entstehung subkutan oder in der Tiefe der Lederhaut gelagerter runder Herde beobachtet, wie wir sie in letzter Zeit als Folgen embolischer Prozesse bei verschiedenen Krankheiten (Syphilis, Tuberkulose, Lepra etc.) kennen gelernt und aus welchen sich zum Teile skleroderматische Herde entwickelt haben.

Es ist naheliegend, dieselbe Pathogenese auch für die Fälle anzunehmen, in welchen solitäre Herde oder streifenförmige, zosteriforme, halbseitig lokalisierte Herde zur Beobachtung gelangen. Man hat für die letzteren pathologische Beziehungen zum Nervensystem angenommen, die halbseitig an der Brust, streifenförmig an der Stirne oder an den Armen ausgebreiteten sklerotischen Plaques auf die parallel mit ihnen verlaufenden Nervenstämme bezogen. Diese Folgerung ist hier ebenso wie bei anderen streifenförmig angeordneten Hautveränderungen zunächst eine verfrühte. Die Streifenform kann durch verschiedene Ursachen bedingt

sein und diese sind für jede Krankheit, deren Hautveränderungen in dieser Anordnung auftreten, im besonderen zu studieren.

In bezug auf den Verlauf der Hautveränderungen ist es wichtig hervorzuheben, daß ein Teil derselben nach kürzerem oder längerem Bestande, d. h. nach einem Bestande von einigen Tagen, mehreren Monaten und Jahren spurlos verschwinden kann, daß aber andere mit Hinterlassung vollkommen weißer oder Pigmentflecke enthaltender atrophischer Hautstellen vergehen können. Beiderlei Ausgänge können in ein und demselben Falle nebeneinander beobachtet werden.

Während des Bestandes der derben rigiden, an der Unterlage festgehaltenen Herde fühlen die Kranken an der betreffenden Stelle zumeist Spannen, manchmal auch etwas Jucken oder Schmerz, auch Empfindlichkeit auf Druck kann zugegen sein. Lebhaftere subjektive Beschwerden verursacht das diffuse Befallensein ausgedehnter Hautbezirke, welche von Beginn an bestehen und oft sehr rasch entstanden sein kann, in anderen Fällen aber durch allmähliche Vermehrung, Wachstum und endliches Konfluieren vieler disseminierter Herde zustande kommt. Die Kranken fühlen sich dann wie in einen Panzer eingezwängt, die Gelenke werden in halber Flexion festgehalten, das Gesicht ist gespannt, unbeweglich, die Nase etwas abgeplattet, die Mundöffnung verengt und das Öffnen des Mundes kann nicht in vollkommener Weise vollführt werden. Ähnliche Beschwerden verursacht in noch höherem Maße die Atrophie und Retraktion der Haut, welche der Verdickung des Bindegewebes folgt. Die verdünnte Haut ist äußerst vulnerabel, daher findet man an derselben, insbesondere an den Streckseiten der Gelenke, wo die Haut stärker angespannt wird, des öfteren Geschwüre, und es kann sich an diesen Stellen auch Gangrän einstellen, deren Entwicklung durch gleichzeitige arteriosklerotische Veränderungen begünstigt wird.

In bezug auf den Krankheitsverlauf sind die Fälle von Sklerodermie in zwei Gruppen zu teilen. In der ersten befinden sich die Sklerodermiefälle mit solitären, des weiteren die Fälle mit halbseitigen, linear verlaufenden Herden und endlich die Fälle mit multiplen, asymmetrisch lokalisierten Herden, welche, nachdem sie eine bestimmte Größe erreicht haben, durch kürzere oder längere Zeit stationär bleiben und dann mit oder ohne Hinterlassung atrophischer Stellen vergehen. Alle diese Fälle lassen eine günstige Prognose zu.

In die zweite Gruppe gehören Fälle mit zumeist ernster Prognose. Unter diesen gibt es Fälle, bei denen sich eine sehr ausgebreitete diffuse Hautveränderung im Laufe kurzer Zeit etabliert, ohne daß Prodromalerscheinungen vorangegangen wären. Die Haut des Gesichtes, des Stammes, der Extremitäten, mit Ausnahme der Hände und Füße, wird ödematös, blaß und binnen kurzem hart infiltriert. In anderen Fällen gehen eine

Zeitlang Prodromalerscheinungen, neuralgiforme, rheumatoide Schmerzen, hyperämisch-ödematöse Flecken der Haut, Hyperidrose voraus und erst dann kommt es allmählich zu der ödematösen Anschwellung der Haut. Alle diese Fälle können noch in Heilung übergehen, doch gibt es unter ihnen auch solche, die einen malignen Verlauf nehmen, ähnlich wie die der nun zu schildernden letzten Gruppe, bei welchen die pathologischen Veränderungen zumeist an den Händen (Sklerodaktylie), seltener gleichzeitig auch an den Füßen und im Gesichte (an der Nase) beginnen und von hier allmählich auf die übrige Hautoberfläche übergreifen. Diese progressive Sklerodermie bietet die schlechteste Prognose, bei ihr pflegen die Hautveränderungen unaufhaltbar in Atrophie und Retraktion der Haut überzugehen, es kommt dadurch zu Funktionsstörungen der Gelenke, Ektropium, Behinderung des Kauens. Bei dieser Form der Krankheit findet man am häufigsten Lokalisation der »Sklerose« und Atrophie an der Zunge, Wangenschleimhaut, im Pharynx, im Larynx und an der Vulva, bei ihr kommen atrophische Veränderungen der Muskeln sowie Nephritis, Endo- und Myokarditis, Bronchitis und Veränderungen der Verdauungsorgane zur Beobachtung. Die Kranken kommen von Kräften und gehen, falls sie nicht von einer interkurrenten Krankheit hinweggerafft wurden, kachektisch zugrunde.

Aus all diesem folgt aber, daß es wichtig ist, bei der Diagnose festzustellen, ob wir es in dem untersuchten Falle mit einer zirkumskripten Sklerodermie (Sclerodermie en plaques et en bandes), oder mit einer generalisierten, beziehungsweise mit einer progressiven Sklerodermie zu tun haben.

Sclerema oedematosum neonatorum. Scleroedema.

Bei dem Sklerödem kommt es zu einer ödematösen Anschwellung einzelner Hautregionen (Füße, Waden, Schamberg, Augenlider und obere Extremitäten) oder in selteneren Fällen durch Weiterschreiten des Ödems von den Unterextremitäten auf die übrige Körperoberfläche zu allgemeiner Ausbreitung des Ödems. Zumeist bleibt aber auch bei sehr ausgebreitetem Sklerödem die Brust frei. Die Haut schwillt in hohem Maße an, wobei sie anfangs den Fingerdruck behält, während sie später dem Fingerdruck eine prall elastische Konsistenz entgegensetzt. Ihre Farbe ist anfangs normal, d. h. sie besitzt die rote Farbe der Haut der Neugeborenen. In anderen Fällen ist sie cyanotisch. Später, nach Steigerung der ödematösen Anschwellung wird sie nicht selten blaß. Oft auch wird im weiteren Verlaufe die Cyanose dunkler und es treten Hautblutungen auf. Die Haut ist kühl und auch die Körpertemperatur subnormal, manchmal unter 30° C.

Das Sklerödem entwickelt sich bei schwächlichen in der Entwicklung zurückgebliebenen Kindern in den ersten Lebenstagen, selten im

Laufe der zweiten bis dritten Lebenswoche. Manchmal ist das Leiden angeboren. Es kann unabhängig von anderen inneren Leiden bestehen oder im Gefolge anderer Krankheiten bei schwächlichen Neugeborenen auftreten. In den meisten Fällen führt das Leiden im Laufe von vier bis fünf Tagen, seltener nach ein bis zwei Wochen zum Tode.

Bei den von anderen inneren Krankheiten unabhängig zur Entwicklung gelangten Fällen spielen Kälteeinwirkungen als auslösendes Moment eine wichtige Rolle, weil es dadurch sowohl peripher als zentral zu Störungen im Kreislaufe kommt; dasselbe wird aber auch durch jede Krankheit erzielt, bei welcher Herz und Lunge der lebensschwachen Kinder den an sie gestellten Mehransprüchen nicht entsprechen können (Luithlen).

Sclerema adiposum neonatorum. Fettsklerem.

Bei dem Fettsklerem der Neugeborenen kommt es im Gegensatze zum Sklerödem zu einer Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes und nicht zu einer ödematösen Infiltration der Haut. Auch das Fettsklerem befällt schwächliche Säuglinge, zumeist wenn diese durch anderweitige Krankheiten herabgekommen sind, in den ersten Lebenswochen, selten auch nach dem zweitem Monate. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die Affektion im Anschlusse an profuse Säfteverluste, wie z. B. nach Diarrhöen, aber auch, wie Luithlen angibt, im Anschlusse an Pleura-Exsudate und innere Blutungen. Unter diesen Verhältnissen erstarrt das an Ölsäure arme Fettgewebe der mageren, lebensschwachen Säuglinge.

Die befallenen Hautpartien sind hart, gespannt, glänzend, blaß, wachsartig, selten cyanotisch und mit kleinen Blutungen versehen. Der Umfang der betreffenden Teile ist verringert, die Extremitäten verdünnt, das Gesicht eingefallen. Die Hauttemperatur ist erniedrigt. Bei allgemeiner Verbreitung des Prozesses[1]) über die ganze Körperfläche ist die Beweglichkeit des Körpers und der Glieder eingeschränkt. Die Kinder können weder saugen, noch schlucken. Die Respiration ist erschwert, die Körpertemperatur subnormal.

In so ausgebreiteten Fällen führt die Krankheit im Verlaufe einiger Tage zum Exitus. Ist die Hautveränderung bloß regionär vorhanden, z. B. an den Waden, der Säfteverlust noch gering und die Grundkrankheit durch therapeutische Maßnahmen beeinflußbar, dann kann noch eine Wendung zum Guten eintreten.

[1]) Handteller, Fußsohlen und Hodensack bleiben selbst bei diffusem Befallensein der Haut unverändert.

XXII. Kapitel.

Granulome. Allgemeine Charakteristik der Krankheiten, welche zu den Granulomen gerechnet werden. Eigenschaften der Hautveränderungen der Granulome. Eigenschaften des Zellinfiltrates je nach seiner Lokalisation in der Lederhaut und im subkutanen Gewebe, Ausbreitung, Farbe, Konsistenz bei den verschiedenen Granulomen. Zeichen der regressiven Veränderungen des Infiltrates. Geschwürsbildung. Die Neigung zu Geschwürsbildung ist bei den Granulomen in verschiedenem Maaße vorhanden. Der Grad der reaktiven Blutgefäßstörung ist bei den Granulomen zumeist ein geringer. Der Verlauf der Hautveränderung ist zumeist ein chronischer. Unterschiede in bezug auf den zeitlichen Verlauf der Hautveränderungen bei den verschiedenen Granulomen. Tendenz zum Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft. Dieselbe kommt vorzüglich den in der Lederhaut lokalisierten Zellinfiltraten zu. Pathogenese der Hautveränderungen der Granulome. Nachweis derselben. Multiplicität der Krankheitsherde. Krankheitsverlauf. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten, hervorgerufen durch Geschwürsbildung, durch konsekutive Elephantiasis. Veränderungen der Epidermis oberhalb der Lederhautinfiltrate der Granulome.

In dieser Gruppe fassen wir Krankheiten zusammen, welche durch folgende Eigenschaften charakterisiert werden: Ihre Erreger sind, sofern sie bisher bekannt geworden sind, mikrophytischer Natur (Bazillus der Tuberkulose, der Lepra, des Malleus, des Rhinoskleroms, Aktinomyzespilz), ihr Verlauf ist ein chronischer; außer der Haut sind zumeist noch andere Organe oder der ganze Organismus beteiligt oder sie können im Verlaufe der Krankheit ergriffen werden. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im Bindegewebe lokalisiert. Sie bestehen in hyperplastischen Vorgängen an den fixen Bindegewebszellen, welche unter den Begleitsymptomen der reaktiven Blutgefäßstörung (Hyperämie, seröse und zellige Exsudation) ablaufen und aus regressiven Veränderungen, welchen das durch Zellhyperplasie und durch zellige Exsudation gebildete Infiltrat anheimfällt. In diese Gruppe gehören: die Syphilis, die Tuber-

kulose, die Lepra, die Aktinomykose, der Malleus, das Granuloma fungoides und das Rhinosklerom.

Zu den Granulomen stellen wir aber auch Prozesse, bei welchen die pathologisch-anatomischen Veränderungen den soeben beschriebenen nicht ganz entsprechen. So werden hierher gerechnet gewisse, bei der Leukämie und Pseudoleukämie zur Beobachtung gelangende Hautveränderungen, bei welchen die Hyperplasie der Bindegewebszellen der Haut, des weiteren das Sarcoma idiopathicum multiplex, bei welchem hinwieder die Zeichen der reaktiven Blutgefäßstörung fehlen. Die im Verlaufe der Hautveränderungen und im Verlaufe der ihnen zugrunde liegenden Krankheit zum Ausdruck gelangenden sonstigen Eigenschaften der letzterwähnten Krankheitsprozesse sind aber den bei den übrigen Granulomen zur Beobachtung gelangenden in so hohem Maße ähnlich, daß wir zu einer gemeinsamen Betrachtung derselben mit den Granulomen zumindest vom diagnostischen Standpunkte aus gedrängt werden.

Im Folgenden befassen wir uns mit der Diagnose dieser Prozesse, wobei wir von den Eigenschaften ihrer Hautveränderungen ausgehen wollen.

Die wesentlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Haut sind bei den Granulomen in der Lederhaut und im subkutanen Bindegewebe lokalisiert. Hier entsteht durch die Proliferation der Bindegewebszellen und durch die begleitende zellige Exsudation ein Infiltrat und es kommt infolgedessen zu Gestalt-, Farben- und Konsistenzveränderungen der Haut. Diese Veränderungen werden von der Lokalisation des Infiltrates in verschiedenen Schichten der Haut mitbestimmt. Wir werden daher die von den granulomatösen Infiltraten verursachten Gestalt-, Farben- und Konsistenzveränderungen je nach ihrem Sitz gesondert besprechen.

Bei der Lokalisation in der Lederhaut kann das Infiltrat sich ausschließlich auf die oberen Schichten derselben beschränken, oder es nimmt vorzüglich die tieferen Schichten der Lederhaut ein und erstreckt sich im weiteren Verlaufe auf die ganze Dicke derselben. Im ersteren Falle erhebt es sich im allgemeinen im Vergleiche zu seinem Umfange viel mehr über das gesunde Hautniveau als im letzteren und sitzt es der Haut flach auf. Die Infiltrate bilden miliare, hellergroße, rundliche, knopf- oder pilzförmige, gewölbte oder abgeflacht-rundliche Erhebungen, in manchen Fällen (wie z. B. beim Granuloma fungoides) auch geschwulstartige Vorwölbungen von Haselnuß- bis Orangengröße. Auch plattenartige, ausgedehntere, mehr oder minder erhabene Infiltrate können beobachtet werden (z. B. beim Granuloma fungoides, bei dem Sarcoma idiopathicum multiplex). In manchen Fällen ist das Infiltrat trotz oberflächlicher Lagerung in der Lederhaut ganz im Hautniveau geblieben. Dies

ist insbesondere bei der lupösen Hauttuberkulose (Lupus vulgaris) der Fall und hat seinen Grund darin, daß sich der zellig-infiltrative Prozeß in diesen Fällen in mäßigen Grenzen hält, während es gleichzeitig zu einem Schwunde der Bindegewebsfasern der Lederhaut kommt.

Die in den tieferen Lagen der Lederhaut entstehenden Infiltrate erheben sich manchmal gar nicht über das Niveau der Haut. Häufiger ragen allerdings auch sie über die Hautoberfläche hervor, doch sitzen sie ihr nicht mit breiter Basis auf, sondern sie verlieren sich, ob sie nun rundliche Knoten oder ausgebreitete Infiltrate bilden, in der Tiefe der Lederhaut und erreichen hier ihre untere Grenze, an welcher sie sich von dem tastenden Finger umgreifen lassen.

Bei der Lokalisation im subkutanen Gewebe ist anfangs gar keine oder bloß eine sehr geringe Erhebung an der Hautoberfläche wahrzunehmen. Der Infiltrationsherd wird zumeist bloß durch den tastenden Finger entdeckt. Die Haut ist über dem Herd frei beweglich. Im weiteren Verlaufe verwächst er aber, während er sich allmählich vergrößert und vorwölbt, zumeist mit der Lederhaut. Das subkutane Infiltrat bildet zumeist rundliche Herde, deren Größe verschieden sein kann. Bloß bei wenigen Granulomen (so z. B. bei der Aktinomykose, manchmal auch bei der Tuberkulose) kommt es zur Bildung flächenhaft ausgebreiteter subkutaner Infiltrate.

Die Farbe der in der Lederhaut gelegenen Infiltrate ist eine verschiedene. Sie hängt von mehreren Bedingungen ab. Diese sind:

1. Der Grad der begleitenden reaktiven Blutgefäßstörung und die Zeitdauer ihres Bestandes. Intensive Blutgefäßstörung geht mit lebhafter Rötung einher, deren Farbennuance umso dunkler und bläulicher wird, je länger sie besteht. Doch scheint sich dieser dunklere Farbenton der Hyperämie bei einzelnen Granulomarten, insbesondere bei der Syphilis, relativ früh einzustellen und es macht den Eindruck, als wäre in diesen Fällen eine raschere Desoxydation des Blutes an dem Orte der pathologischen Gewebsveränderung im Gange.

2. Die Farbe der Zellmasse. Diese fügt der Farbe der Hyperämie eine gelblich-bräunliche Beimischung zu, wie man sich nach Wegdrücken der Hyperämie überzeugen kann. Je oberflächlicher das Infiltrat gelagert ist und je mehr das faserige Gewebe der Kutis, dessen weiße Farbe sonst störend wirkt, zum Schwunde gekommen ist, desto mehr fällt die gelblich-braune Farbe der Zellmasse im klinischen Bilde auf. Die betreffende Stelle gewinnt durch den Schwund des faserigen Bindegewebes gleichzeitig eine eigentümliche Transparenz. Dies trifft insbesondere bei den ganz oberflächlichen Herden der lupösen Hauttuberkulose (Lupus vulgaris) zu.

3. Die Quantität des im Gewebe vorhandenen Pigmentes. Dieses verleiht dem Infiltrate eine dunklere, braune Farbe.

Man hat behauptet, daß bestimmte Farbennuancen für bestimmte Granulomarten charakteristisch seien. So z. B. die dunkle Röte (Schinkenfarbe, Kupferfarbe) für die Syphilis. Dies ist aber eine Übertreibung. Es ist ganz unmöglich, die Diagnose ausschließlich auf dieser Basis mit vollkommener Sicherheit zu stellen. Auch die Hautveränderungen der Lepra oder der lupösen Tuberkulose können ähnliche Farbentöne aufweisen. Es läßt sich bloß behaupten, daß in der Farbe der Lepraknoten zumeist mehr der braune Pigmentton, bei den Infiltraten des Lupus vulgaris die hellbräunliche Farbe (Apfelgeleefarbe) der Zellansammlung, bei denen der Syphilis der dunkle Ton der chronischen Hyperämie dominiert. Die Farbe der rhinoskleromatischen Infiltrate der Lederhaut pflegt blaßrot zu sein. Die reaktive Blutgefäßstörung ist nämlich beim Rhinosklerom zumeist ganz gering. Dieselbe kann sogar so minimal sein, daß sie im klinischen Bilde überhaupt nicht mehr zur Geltung gelangt und die Haut normale Farbe besitzt.

Von anderen und nicht von den bisher erwähnten Momenten rührt die Farbe des Sarcoma idiopathicum multiplex her. Die Knoten und diffusen Infiltrate desselben sind wegen der Gefäßektasien, von welchen sie durchzogen sind, dunkelblaurot, überdies sind sie auch häufig von Hämorrhagien durchsetzt, welche einzelnen Stellen einen schwärzlichen oder schieferigen Farbenton verleihen.

Bei der Lokalisation des Infiltrates im Unterhautzellgewebe pflegt die Haut über demselben anfangs die normale Farbe beizubehalten. Erst allmählich, beim weiteren Wachstum der Infiltrate, fällt eine leichte, kollaterale Hyperämie in die Augen. Jetzt läßt sich eine kleine Erhebung mit verwaschenen Grenzen an der Hautoberfläche konstatieren. Die Hyperämie steigert sich, sofern bei dem betreffenden Granulom überhaupt eine manifeste Blutgefäßstörung vorhanden zu sein pflegt, mit dem weiteren Wachstum des Infiltrates, gleichzeitig rückt dieses immer näher zur Oberfläche und erhebt sich über das Niveau derselben. Die Farbe der Hyperämie wird allmählich dunkler, und erhält endlich infolge ihres chronischen Bestandes einen blauroten Ton. Ganz besonders intensiv wird die dunkle Röte solcher aus der Tiefe gegen die Oberfläche wachsender Infiltrate, wenn sie, was namentlich bei der Tuberkulose, der Aktinomykose und bei der Syphilis der Fall ist, erweichen. Dagegen pflegt die Hyperämie subkutaner Lepraknoten trotz langen Bestandes bloß eine sehr geringe Intensität zu erreichen, so daß sie kaum oder überhaupt nicht mehr nachweisbar wird.

Je weniger faseriges Lederhautgewebe ein Granulomherd enthält, je reiner er sich aus Zellen zusammensetzt, eine desto weichere Kon-

sistenz besitzt er auch. Deshalb ist auch das Gewebe der Hauttuberkulose morsch, weich; oberflächlich gelagerte Herde sinken schon auf leichten Sondendruck ein. Das Gewebe syphilitischer oder lepröser Knoten, oder das der Knoten des Granuloma fungoides hingegen ist ziemlich derb. Sehr hart erscheint das Rhinosklerongewebe. Doch spielt hier auch die eigentümliche Lokalisation eine Rolle, derzufolge das zellige Gewebe über der vom Nasengerüste gebildeten knorpeligen und knöchernen Unterlage unter hohe Spannung gerät. Innerhalb dieses gespannten Gewebes gibt es dann sehr weiche, aus degeneriertem Zellmaterial bestehende Herde von beinahe gelatinöser Konsistenz. Aber auch das ganze Gewebe des Rhinoskleroms bietet trotz seiner scheinbaren Härte den operierenden Instrumenten nicht die zähe Resistenz eines fibrösen Gewebes, sondern erscheint morsch und brüchig. Es verdankt eben seine Härte hauptsächlich der Spannung. Ganz derbe Knoten bildet das aus Bindegewebsfasern und Spindelzellen bestehende Sarcoma idiopathicum multiplex.

Auf Grund des Dargelegten ist es ein leichtes, die Zellansammlung im bindegewebigen Teile der Haut bei der klinischen Untersuchung nachzuweisen. Schwieriger ist es manchmal, die regressiven Erscheinungen zu erkennen. Sind die letzteren bloß in geringem Grade vorhanden und erlangt die Haut nach Rückbildung des Infiltrates wieder ihr normales Aussehen, dann wird die Fähigkeit des neugebildeten Gewebes, einer regressiven Metamorphose anheimzufallen, entweder durch eine länger fortgesetzte Beobachtung der eben vorhandenen Infiltrate, im Verfolge deren schließlich ihre Rückbildung direkt wahrgenommen wird oder bloß durch anamnestische Erhebungen festgestellt werden können. Sehr häufig entstehen aber im Anschlusse an die Rückbildung des Infiltrates bezeichnende Gewebsveränderungen, aus welchen gefolgert werden kann, daß regressive Vorgänge vorausgegangen sind oder die letzteren selbst gelangen mittelbar oder unmittelbar in unsere Beobachtung. Bei Lagerung des Infiltrates in der Lederhaut finden wir nämlich die Haut nach dessen Rückbildung sehr häufig in atrophischem Zustande. Sind demnach neben dem Zellinfiltrate der Lederhaut atrophische Veränderungen zugegen, so läßt sich aus der Gegenwart der letzteren auf die Fähigkeit des Infiltrates zu regressiver Metamorphose schließen. Erreichen die regressiven Veränderungen höhere Grade, dann verfallen kleinere oder größere Teile des Infiltrates einer schon bei makroskopischer Beobachtung auffallenden Nekrose. Bei oberflächlicher Lagerung wird das nekrotische Gewebe unmittelbar der klinischen Beobachtung zugänglich. Es ist entweder eiterähnlich verflüssigt oder zu grünlichgrauen oder schwärzlichen Borken eingetrocknet. Durch seine Eliminierung bildet sich zumeist ein Geschwür. Bei tiefer Lagerung des Infiltrates entsteht gewöhnlich vorerst durch Ver-

flüssigung des abgestorbenen Gewebes eine mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle. Die Gegenwart des kolliquativ-nekrotischen Gewebes wird in diesem Stadium durch das Symptom der Fluktuation nachgewiesen. Später kommt es nach Durchbruch der Flüssigkeit gegen die Oberfläche auch in diesen Fällen zur Bildung eines Geschwüres.

Der nekrotische Zerfall und die Geschwürsbildung gelangt wohl bei allen Granulomen zur Beobachtung, doch ist die Neigung zu derselben bei den verschiedenen Granulomen in verschiedenem Maße vorhanden. Bei der Aktinomykose und bei dem Malleus ist der eiterähnliche Zerfall und die Bildung von Fisteln und Geschwüren die Regel. Ein ganz gewöhnliches Vorkommnis bildet die Geschwürsbildung auch bei verschiedenen Formen der Tuberkulose und der Syphilis. Bei der Tuberkulose sind es insbesondere die im subkutanen Gewebe oder an der unteren Grenze der Lederhaut entstehenden Infiltrate, deren Zerfall regelmäßig einzutreten pflegt. Es sind dies Herde, welche gewöhnlich entweder auf embolischem Wege oder im Verlaufe größerer Lymphgefäße oder durch unmittelbares Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von einem unter der Haut gelegenen Herde auf das subkutane Gewebe entstanden sind. Aber auch oberflächliche in der Lederhaut gelagerte Herde der Tuberkulose können einen geschwürigen Zerfall erleiden. Dies geschieht ganz regelmäßig bei herabgekommenen Phthisikern, bei welchen sich an den Schleimhäuten und in der Umgebung derselben an der Haut kleinste tuberkulöse Herde durch Infektion der betreffenden Stellen mit tuberkulösen Produkten (Hustenauswurf, bazillenhaltiger Stuhl und Urin etc.) bilden können. Sehr oft bleibt der geschwürige Zerfall tuberkulöser Lederhautinfiltrate trotz jahrelangen Bestandes und trotz großer Ausbreitung vollkommen aus.

Auch bei der Syphilis besitzen insbesondere die im subkutanen Bindegewebe oder in der Tiefe der Lederhaut entstehenden Infiltrate große Neigung zum Zerfall, welcher nach einem Bestande der Knoten von mehreren Wochen oder ein bis zwei Monaten einzutreten pflegt, einen hohen Grad erreicht und die Infiltrate beinahe in ihrer ganzen Ausdehnung zu Geschwüren umwandelt, welche daher aussehen, als wären sie mit einem Locheisen ausgeschnitten. Verhältnismäßig viel seltener sieht man nekrotische Veränderungen an den in oberflächlichen Schichten der Lederhaut gelagerten sogenannten papulösen Hautveränderungen der Frühperiode der Syphilis. Die eiterähnliche oder trockene Nekrose, welche gewöhnlich bloß einen Teil des Infiltrates betrifft, läßt sich zumeist bloß an einzelnen Exemplaren des Ausschlages beobachten. Etwas seltener sind die nekrotischen eiterartigen oder borkig-mumifizierten Veränderungen an einer großen Zahl der Herde oder an allen zu sehen. Nekrotische Veränderungen können aber auch schon in den frühesten Stadien in ausgebreiteter

Weise zur Entwicklung gelangen. Dies geschieht aber bloß in schwereren Fällen (Syphilis gravis), insbesondere aber bei der malignen Syphilis.

Viel geringer als bei der Syphilis und bei der Tuberkulose ist bei der Lepra die Neigung der Infiltrate zum Zerfall. Dieser tritt zumeist erst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit und zumeist erst nach längerem Bestande der Infiltrate auf. Die Fälle, in welchen die Erweichung und der geschwürige Zerfall der Knoten schon in frühen Stadien der Krankheit und in ausgebreiteter Weise auftritt, sind selten und haben gewöhnlich einen rascheren, schweren Verlauf. Vereinzelte kleinere oberflächliche Geschwürchen sieht man aber auch in frühen Stadien gewöhnlicher Fälle der Lepra.

Bei den Knoten und Infiltraten des Sarcoma idiopathicum multiplex gelangt die Geschwürsbildung nur an vereinzelten Herden und spät zur Beobachtung. Am seltensten sieht man sie an den Hautinfiltraten des Rhinoskleroms, während der oberflächliche Zerfall der Schleimhautinfiltrate des Skleroms doch ein häufigerer ist. Der geschwürige Zerfall der Knoten des Granuloma fungoides ist hingegen ein häufiges Vorkommnis.

Die angegebenen Unterschiede in bezug auf die Häufigkeit des geschwürigen Zerfalles werden gegebenen Falles bei Stellung der Diagnose mitverwertet werden können, besonders wenn dabei noch die Intensität des Gewebszerfalles und der zeitliche Verlauf desselben mit in Betracht gezogen werden. Hiervon soll weiter unten noch die Rede sein.

Der Grad der die Gewebshyperplasie und die regressiven Veränderungen begleitenden reaktiven Blutgefäßstörung ist bei den Granulomen zumeist ein relativ mäßiger. Sie kann so gering sein, daß sie bei der klinischen Betrachtung kaum oder gar nicht auffällt. Bei dem Rhinosklerom ist dies, wie bereits erwähnt, gewöhnlich der Fall, aber auch bei der Lepra ist dieses Verhalten ziemlich häufig und auch bei größeren tumorartigen Gewebsveränderungen des Granuloma fungoides ist sie oft schwach entwickelt. Auch bei den übrigen Granulomen kommt eine reaktive Blutgefäßstörung höheren Grades mit dem klinischen Bilde einer intensiven Hautentzündung höchstens interkurrent, vermutlich durch sekundäre Infektion mit pyogenen Mikroorganismen zustande.

Dieser Mangel an stürmischen Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörung steht im Einklang mit einer gewissen Langsamkeit im Verlaufe der Hautveränderungen. Die mäßige Intensität der reaktiven Blutgefäßstörung und die Chronizität des Verlaufes bildet einen Hauptunterschied gegenüber den Nekrodermien, insbesondere den Eiterungen der Lederhaut und des subkutanen Gewebes. Bei den letzteren ist nämlich die reaktive Blutgefäßstörung immer hochgradig, bei der klinischen Beobachtung sehen wir gewöhnlich das typische Bild einer intensiven Entzündung und die subjektiven Beschwerden sind sehr ausgesprochen.

Zumeist klagen die Patienten über mehr oder minder intensive Schmerzen oder zumindest über Brennen. Der Verlauf ist ein rascher, oft stürmischer, binnen wenigen Tagen ist die eiterige Kolliquation vollendet. Bei den Granulomen geschieht all dies in bedächtiger Weise. Die reaktive Blutgefäßstörung beschränkt sich zumeist bei klinischer Betrachtung auf eine heller oder dunkler rote Hyperämie oder dabei noch auf ein leichtes Ödem. Subjektive Beschwerden sind gewöhnlieh gar nicht zugegen. Bloß bei dem Granuloma fungoides gehört intensiveres Jucken zu den regelmäßig vorhandenen subjektiven Symptomen. Erst wenn größere Teile des Infiltrates nekrotisch geworden sind, steigern sich die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung, ohne aber in den meisten Fällen die bei den Eiterungen herrschende Intensität zu erreichen. Gleichzeitig können auch erhebliche subjektive Beschwerden auftreten. Doch pflegen selbst Geschwüre längere Zeit zu bestehen, ohne nennenswerte Schmerzen zu verursachen. Bloß bei dem akuten Malleus humidus und bei der malignen Syphilis ist der Verlauf der Hautveränderungen ein ähnlicher, stürmischer wie bei den embolischen Eiterungen der Pyämie (siehe S. 184).

Der chronische Verlauf der Hautveränderungen der Granulome läßt sich noch in bezug auf andere Prozesse differentialdiagnostisch verwerten. Wir werden sogleich darlegen, daß die Hautveränderungen der Granulome sehr häufig auf embolischem Wege entstehen. Im Kapitel III haben wir ausgeführt, daß dieselbe Pathogenese bei verschiedenen durch andere infektiöse und auch durch toxische Ursachen produzierten Hautveränderungen nachweisbar ist. Die letzteren sind denen der Granulome insoferne ähnlich, als auch bei ihnen Zellinfiltrate mit kongestiver Hyperämie und Ödem in verschiedenen Schichten der Lederhaut entstehen. Die letzteren besitzen aber einen im Vergleiche zu denen der Granulome raschen Verlauf. So z. B. zeichnen sich die unter dem Namen Erythema nodosum zusammengefaßten Fälle von embolischer Thrombophlebitis und Periphlebitis der Unterschenkel (siehe auch S. 266), falls sie tuberkulöser syphilitischer oder lepröser Herkunft sind, abgesehen von ihrer Fähigkeit zu exulzerieren, durch ihren eminent chronischen, nach Monaten zählenden Verlauf von den übrigen Fällen infektiösen oder toxischen Ursprunges aus, die in wenigen Wochen vergehen.

Wenn aber auch im allgemeinen behauptet werden kann, daß der Verlauf der Hautveränderungen bei den Granulomen ein chronischer und insbesondere im Vergleich zu den Eiterungen langsamer ist, so lassen sich doch in bezug auf den zeitlichen Verlauf Unterschiede zwischen den verschiedenen Granulomen erkennen. Diese beziehen sich zum Teile auf die Zeitdauer des Verlaufes bis zum vollständigen Verschwinden, beziehungsweise auf die ganze Zeit des Bestandes, zum Teile auf die Zeit bis zu dem Eintritte des nekrotischen und geschwürigen Zerfalles der

Infiltrate. Auf die in diagnostischer Beziehung verwertbaren Daten, welche sich auf diese Verhältnisse beziehen, wollen wir hier kurz eingehen.

In bezug auf die Raschheit des Verlaufes stehen die in oberflächlichen Schichten der Lederhaut lokalisierten Hautveränderungen der Frühperiode der Syphilis obenan. Im Verlaufe von Wochen oder von einigen Monaten gelangt das Infiltrat zu vollkommener Aufsaugung. Die bei späteren Rezidiven auftretenden, tiefer gelagerten Infiltrate der Lederhaut pflegen langsamer zu vergehen. Ausnahmsweise können sie selbst ein Jahr lang und noch länger bestehen. Zumeist jedoch kommt es im Verlaufe einiger Monate zu partieller Aufsaugung oder zum Zerfall, wobei sich aber gleichzeitig in der Nachbarschaft neue Infiltrate bilden können. Auch in den subkutanen Infiltraten syphilitischer Herkunft kommt es im Verlaufe einiger Wochen oder Monate zum Zerfall.

Viel langsamer gestaltet sich in den meisten Fällen der Verlauf bei der Tuberkulose. Die in der Lederhaut lokalisierten Hautveränderungen können oft Jahre hindurch scheinbar unverändert bestehen. Die Rückbildung des Infiltrates geht überaus langsam vor sich. Auch der geschwürige Zerfall pflegt langsamer einzutreten und zu verlaufen als bei der Syphilis. Letztere kann durch Zerfall ihrer Infiltrate im Verlaufe weniger Monate Mutilationen hervorbringen, zu welchen die lupöse Hauttuberkulose (Lupus vulgaris) Jahre benötigt (z. B. an der Nase). Relativ rasch und hochgradig pflegt aber der Zerfall, wie schon früher erwähnt, auch bei tuberkulösen Hautveränderungen im subkutanen Gewebe oder an der Grenze desselben und der Lederhaut zu sein, welche auf embolischem Wege oder im Verlaufe größerer Lymphgefäße entstanden sind. Diese tritt insbesondere bei den embolischen Herden tiefer Lagerung ebenso rasch, d. h. oft schon nach einem Bestande von zwei bis drei Wochen, ein, wie bei der syphilitischen Infiltraten ähnlicher Entstehung und Lagerung. Rascher Zerfall charakterisiert auch die tuberkulösen Hautveränderungen an und um die Schleimhautostien bei herabgekommenen Phthisikern. Diese Fälle ausgenommen wird aber ein relativ rascher und hochgradiger Zerfall die Annahme der Syphilis gegenüber von Tuberkulose stützen. Die meisten leprösen Infiltrate gehen in früheren Entwicklungsstadien der Krankheit erst nach längerem Bestande zurück. Die Rückbildung geht aber oft sehr rasch von statten. Es entsteht nämlich während eines neuen Ausbruches lepröser Hautveränderungen eine entzündliche Anschwellung der Haut, in welcher ältere Infiltrate mitinbegriffen sein können. Die letzteren können nun, während sich neue Infiltrate bilden, aufgesogen werden. Auch die geschwürige Umwandlung der Leprome erfolgt gewöhnlich erst nach längerem Bestande derselben.

Einen äußerst langsamen Verlauf, daher einen äußerst chronischen, beinahe unbegrenzten Bestand haben die Knoten und Hautinfiltrate des Rhinoskleroms und des Sarcoma idiopathicum multiplex, bei welchen auch der geschwürige Zerfall, wie schon erwähnt, bloß selten beobachtet wird. Dagegen ist die Rückbildung rhinoskleromatöser Infiltrate mit nachfolgender Narbenbildung an den Schleimhäuten die Regel.

Im Gegensatze zu den zuletzt genannten Prozessen ist die Aufsaugung, des öfteren sogar ein relativ rascher Schwund selbst tumorartiger Zellinfiltrate oder einzelner Teile derselben bei dem Granuloma fungoides nichts Seltenes.

Bei den meisten Granulomen kommt es im Verlaufe der Hautveränderungen zu einem Fortschreiten gegen die Nachbarschaft. Aus dem zuerst entstandenen primären Hautherde wandert der Krankheitserreger in den Gewebs- und Lymphspalten sowie in den Lymphgefäßen der Haut gegen die Nachbarschaft weiter. Hierdurch kommt es entweder zu diffuser Erkrankung der betreffenden Hautpartie, oder es bilden sich Gruppen von Infiltratherden. Sehr oft geht der ursprüngliche Herd gleichzeitig spurlos oder mit Hinterlassung von narbiger Atrophie zurück, so daß sich Figuren (Ringe, Bogen, Hufeisen-, Nierenformen) bilden. Es ist aber zu bemerken, daß das allmähliche Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft vorzüglich bei den in der Lederhaut lokalisierten Hautveränderungen der Granulome zur Beobachtung gelangt. Den subkutanen Infiltraten der Syphilis scheint die Fähigkeit, sich in der beschriebenen Weise gegen die Nachbarschaft zu verbreiten, sogar vollkommen abzugehen. Auch die regionäre Verbreitung auf dem Wege der größeren Lymphgefäße kommt weder bei den kutanen, noch bei den subkutanen syphilitischen Infiltraten vor. Dagegen sieht man nicht selten an den Extremitäten sowohl subkutane als kutane tuberkulöse Infiltrate im Verlaufe eines größeren Lymphgefäßes nacheinander entstehen. Auch bei dem Granuloma fungoides ist, wenn auch äußerst selten, eine ähnliche Verbreitungsweise beobachtet worden.

Auch dem primären Syphilom und den in der Lederhaut gelegenen Hautveränderungen des ersten Ausbruches der Syphilis kommt die Fähigkeit, sich gegen die Nachbarschaft zu verbreiten, nicht zu. Diese werden demnach nie gegen die Nachbarschaft weiterkriechen, nie serpiginös werden oder Figuren bilden, noch sich durch längere Zeit erfolgende allmähliche Vermehrung der Herde zu Gruppen umwandeln. Gruppen entstehen während des ersten Ausbruches der Syphilis bloß durch gleichzeitiges oder durch rasch nacheinander erfolgendes Aufschießen nebeneinander gelagerter embolischer Herde.

Die gruppierten und figurierten Hautveränderungen, welche durch das Weiterschreiten der krankhaften Prozesse gegen die Nachbarschaft

entstehen, sind für die Granulome recht bezeichnend. An denselben sind alle ihre pathologisch-anatomischen Charaktere gleichzeitig zu konstatieren. Die Hautveränderungen jüngeren Datums weisen noch den zellig-infiltrativen Charakter auf, während im Zentrum schon die vollkommene Rückbildung oder die Atrophie vorhanden ist, welche die Fähigkeit des neugebildeten Gewebes zur regressiven Metamorphose anzeigen. Die Zugehörigkeit der Hautveränderungen zu einem Granulome ist in diesen Fällen am leichtesten festzustellen. Hervorzuheben ist noch in diagnostischer Beziehung die Tatsache, daß bei der lupösen Tuberkulose in dem zentralen, narbig-atrophischen Teile der befallenen Hautpartie, an welchen der pathologische Prozeß schon abgelaufen war, überaus häufig Rezidiven auftauchen, d. h. es bilden sich in der atrophisch-narbigen Hautpartie neue tuberkulöse Herde, ein wichtiger Unterschied gegenüber der Syphilis, bei welcher dies nie zu geschehen pflegt.

Haben wir die beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, ihre Lokalisation und, sofern dies durch die Beobachtung gleichzeitig vorhandener verschiedener Verlaufsstadien möglich ist, auch ihren Verlauf festgestellt, dann folgt als weiterer Schritt in unserer diagnostischen Tätigkeit die Ausforschung ihrer Pathogenese.

Die Untersuchung des Einzelfalles in Hinsicht auf die Entstehungsweise seiner Hautveränderungen gewinnt insbesondere dadurch einen hohen diagnostischen Wert, daß nach Klarstellung dieser Frage bei der Stellung der Diagnose bloß jene Krankheiten in Betracht gezogen werden müssen, bei welchen die gleiche Pathogenese der Hautveränderungen zur Beobachtung gelangt. Da aber die Granulome sich in bezug auf die Entstehungsweise ihrer Hautveränderungen untereinander zum Teile unterscheiden, wird das schon durch die Beobachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen abgesteckte engere Feld der Diagnose auf ein noch kleineres Territorium beschränkt. Überdies ist eine genaue Untersuchung der Pathogenese der Hautveränderungen auch in bezug auf die Prognose von Wichtigkeit. Denn die Entscheidung über diese Frage geht mit der Feststellung aller im kranken Organismus vorhandenen Veränderungen einher.

Die Hautveränderungen der Granulome entstehen entweder durch Einimpfung des Krankheitserregers von außen in die Haut, oder durch Transport desselben auf dem Lymphwege aus einem unter der erkrankten Haut gelegenen oder benachbarten, früher erkrankten Organ in die Haut, oder endlich auf dem Blutwege, d. h. durch Transport des Krankheitserregers mit dem Blutstrome in die Haut.

Bei der in bezug auf die Pathogenese der Hautveränderungen am besten gekannten Granulomart, der Syphilis, läßt sich folgendes konsta-

tieren: Vor allem entsteht an der Eintrittsstelle des Virus, d. h. an der Haut oder den einer äußeren Infektion zugänglichen Schleimhäuten eine Hautveränderung. Das Virus gelangt im weiteren Verlaufe der Krankheit von hier auf dem Wege der Lymphbahnen in das Innere des Organismus und binnen kurzem in den Blutkreislauf. Jetzt entstehen metastatische embolische Herde in der Haut. Aus derzeit unbekannten Depots gelangt das Virus von Zeit zu Zeit von neuem in die Blutbahn und es entstehen nun wieder neuere Embolisationen der Hautgefäße. Je länger die Krankheit besteht, desto geringer ist die Zahl der gleichzeitig entstehenden Herde, einen desto höheren Grad erreichen aber auch die pathologischen Veränderungen. Während nämlich in den frühesten Stadien der Krankheit überaus häufig einfach hyperämische oder hyperämisch-ödematöse, eventuell bloß ganz leicht zellig infiltrierte Hautveränderungen der oberflächlichen Lederhaut zur Beobachtung gelangen, tritt in späteren Stadien der zellig-infiltrative Charakter der Hautveränderungen immer mehr in den Vordergrund. Auch geschieht die Embolisation der Gefäße in späteren Stadien der Krankheit zumeist in tiefer in der Haut gelegenen Abschnitten des Gefäßbaumes. Aus einem Teile der embolischen Herde wuchert der Krankheitserreger in continuo auf dem Wege der Lymphspalten gegen die Nachbarschaft fort. Es entstehen dadurch gruppierte und figurierte Hautveränderungen.

Zu der soeben skizzierten Pathogenese und zu dem derselben entsprechenden Verlaufe der Hautveränderungen der Syphilis bieten die Hautveränderungen der Lepra, des Sarcoma idiopathicum multiplex, des Granuloma fungoides und des Malleus humidus mit Bezug auf ihre Pathogenese auffallende Analogien. Doch kennen wir die einzelnen Phasen des Verlaufes bei den zuletzt angeführten Prozessen weniger gut. Dies gilt insbesondere für die initialen Hautveränderungen dieser Krankheitsprozesse. Von einer sicheren klinischen Diagnose der initialen, durch Infektion von außen her erzeugten Hautveränderung kann daher bei keiner von ihnen die Rede sein. Am besten gekannt ist diese noch bei dem Malleus humidus. Doch ist die initiale Hautveränderung desselben auf Grund des bloßen Hautbefundes nicht von einfach eiterigen Prozessen zu unterscheiden. Die Möglichkeit einer Infektion mit Malleus kann demnach bloß durch die Beschäftigung des Kranken mit rotzkranken Tieren nahegelegt werden. Sichergestellt wird die Diagnose bloß durch die bakteriologische Untersuchung. Sehr geringe Aufmerksamkeit ist bisher den initialen, von außen her erzeugten Veränderungen der Lepra, des Granuloma fungoides und des Sarcoma idiopathicum multiplex geschenkt worden. Ihre Diagnose wird jedenfalls bloß durch die histologische, respektive bakteriologische Untersuchung und den weiteren Verlauf gestellt werden können.

Wie bei der Syphilis, so gelangt der Krankheitserreger, respektive der supponierte Krankheitserreger auch bei der Lepra, dem Granuloma fungoides, dem Sarcoma idiopathicum multiplex und dem Malleus humidus in die Blutbahn und durch Vermittlung des Blutstromes in die Haut, respektive in innere Organe. Es entstehen nun metastatische, embolische Herde, welche bei der Lepra und bei dem Granuloma fungoides anfangs einen weniger zellig-infiltrativen als vielmehr einfach hyperämisch-ödematösen Charakter, später einen immer mehr ausgesprochenen infiltrativen und neoplastischen Charakter aufzuweisen pflegen. Beim Sarcoma idiopathicum multiplex ist der neoplastische Charakter gewöhnlich von Anfang an deutlich ausgesprochen. Von Zeit zu Zeit wiederholen sich die metastatischen Eruptionen und aus den auf diese Weise entstandenen Herden findet im weiteren Verlaufe ein Weiterschreiten des pathologischen Prozesses auf dem Wege der Lymphspalten gegen die Nachbarschaft statt. In bezug auf die embolischen Hautveränderungen des Malleus humidus verweisen wir auf das S. 184 Gesagte.

Bei der Tuberkulose wird sowohl die Infektion der Haut von außen, als auch die hämatogene, embolische Entstehung der Hautveränderungen beobachtet. Doch ist der oben bei der Syphilis beschriebene enge Zusammenhang zwischen diesen verschiedenen Phasen nicht vorhanden. Der Prozeß kann oft an der Infektionsstelle lokalisiert bleiben, beziehungsweise von dieser gegen die unmittelbare Nachbarschaft weiterschreiten, er kann im Verlaufe eines größeren Lymphgefäßes auf der Haut oder in benachbarten Lymphdrüsen sekundäre Veränderungen hervorrufen. Zur Bildung embolischer Hautmetastasen kommt es aber in solchen Fällen nicht. Die letzteren entstehen bloß, wenn die Tuberkulose in inneren Organen vorhanden ist, sie gehen bloß von diesen aus, stammen nicht unmittelbar von in der Haut lokalisierten Veränderungen ab.

Die Erkrankung der Haut infolge Eindringens des Krankheitserregers aus einem unter der Haut gelegenen oder benachbarten pathologisch veränderten Organ wird am häufigsten bei der Tuberkulose beobachtet. Sie kann auf dem Wege der Lymphgefäße geschehen, ohne daß der tuberkulöse Prozeß alle Schichten gleichmäßig durchsetzt. Auch eine entferntere Hautstelle kann auf diese Weise ergriffen werden. Von dem primären tuberkulösen Herde, welcher z. B. in einem Knochen oder Gelenke gelegen ist, geht dann häufig ein lymphangoitischer Strang aus, dem entlang sich die Hautherde bilden. Diese können aber auch entstehen, ohne daß das Lymphgefäß selbst erkranken würde. In anderen Fällen geht der Prozeß in continuo von den tiefer gelegenen Organen auf die Haut über. Das letztere geschieht außer bei der Tuberkulose auch noch bei dem Rhinosklerom, bei der Aktinomykose und beim

Malleus. Hiervon wohl zu unterscheiden sind jene Fälle, in welchen ein unter der Haut entstandener Prozeß, z. B. eine Tuberkulose der Lymphdrüsen oder ein Gumma des Knochens die Haut insoferne in Mitleidenschaft zieht, als er pathologische Veränderungen hervorruft, welche durch starkes Wachstum eine Spannung und endlich eine Drucknekrose der Haut herbeiführen.

An eine direkte Infektion der Haut von außen her muß man denken, wenn man frische, solitäre, oberflächlich gelagerte Herde an einer der äußeren Infektion zugänglichen Stelle findet, ohne einen Mutterherd in der Tiefe oder in der Nachbarschaft nachweisen zu können. Seltener findet die Infektion an mehreren Stellen der Haut zu gleicher Zeit statt. Doch auch in diesem Falle sind die Herde zumeist in einer Hautregion lokalisiert. Ein typisches Beispiel für das Vorhandensein einzelner oder weniger in derselben Region lokalisierter, oberflächlich gelagerter Herde nach Infektion von außen bildet das primäre Syphilom (Initialsklerose, harter Schanker). Solitäre Herde durch Infektion der Haut von außen können noch beobachtet werden bei der Tuberkulose, Aktinomykose und bei den Malleus. Von einigen Autoren wird angegeben, daß solche auch bei dem Sarcoma idiopathicum multiplex (Philippson), bei dem Granuloma fungoides (Hallopeau) und bei der Lepra (Glück) vorkommen. Ausnahmsweise entsteht die durch Inokulation von außen her entstehende Hautveränderung im Unterhautzellgewebe. So z. B. ein tuberkulöses Infiltrat nach dem Einstich der infizierten Nadel einer Pravaz-Spritze.

Die Inokulation des Krankheitserregers findet zumeist an unbedeckten, demnach der Infektion von außen zugänglichen Körperstellen statt. Beispiele hierfür sind die Inokulationstuberkulose der Hände und Füße, des Gesichtes, initiale Aktinomyzesherde am Halse, im Gesichte, an Händen und Füßen, extragenitale Syphilisinfektion an verschiedenen Stellen des Gesichtes (insbesondere an den Lippen). Doch wird der Sitz noch von verschiedenen anderen äußeren Bedingungen bestimmt. So z. B. ist der gewöhnliche Sitz des initialen Syphiloms an den Genitalien und in deren Umgebung durch die häufigste Gelegenheitsursache der Syphilisinfektion, den Koitus, bestimmt, die Lokalisation des primären Syphiloms an den Brustwarzen durch das Säugungsgeschäft, wird ferner die Inokulationstuberkulose der äußeren Genitalien bei rituell zirkumzindierten Knaben durch den abscheulichen Brauch mancher ritueller »Operateure«, die frische Wundfläche abzulecken, verursacht und entsteht die Inokulationstuberkulose des Ohrläppchens nach Durchstechen desselben etc.

Das infizierende Trauma oder die Gelegenheitsursache der Inokulation ist in diesen Fällen, wenn nur irgend möglich, auszuforschen;

der gelungene Nachweis derselben liefert natürlicherweise den sichersten Beweis für diese Art der Pathogenese.

Wird die Haut von einem unter der Haut oder in der Nachbarschaft gelegenen Organe her infiziert, dann entwickelt sich zumeist eine regionäre Hautveränderung, d. h. bloß die über dem primär erkrankten Organ oder in seiner Nachbarschaft gelegene Hautpartie zeigt pathologische Veränderungen. Neben den letzteren lassen sich natürlich auch die Veränderungen des primär erkrankten Organes nachweisen.

Die Eigenschaften der auf dem Blutwege entstehenden, embolischen (metastatischen) Prozesse wurden des eingehenden im Kapitel III (S. 26) dargelegt, wo von den auf dem Blutwege entstandenen reaktiven Blutgefäßstörungen die Rede war. In bezug auf die Hautveränderungen der Granulome genügt es daher, hier bloß kurz zu wiederholen, daß ihr hämatogener embolischer Ursprung durch folgende Tatsachen angedeutet wird: 1. Plötzliches Erscheinen in einem oder in mehreren Schüben. 2. Disseminierte Verteilung auf der ganzen Körperoberfläche oder 3. an den Extremitäten und auf dem Kopfe, insbesondere bei gleichzeitiger Symmetrie der Anordnung. 4. Gleichzeitiges Auftreten in weit auseinander liegenden Regionen. 5. Multiplizität der Herde in einzelnen Regionen bei gleichzeitigem Auftreten. 6. Gleichzeitiges Auftreten von Veränderungen an inneren Organen und Schleimhäuten mit den Hautveränderungen. 7. Von Beginn an tief in der Haut gelegener Sitz der Hautveränderungen.

Bei der Syphilis liegt der embolische Ursprung der Hautveränderungen bei den Eruptionen der Frühperiode am klarsten zu tage, wo es in relativ kurzer Zeit (ein bis zwei Wochen) zu einer generalisierten Verbreitung der in den oberflächlichen Lagen der Lederhaut lokalisierten Herde kommt. Dabei sind gewöhnlich gleichzeitig auch Veränderungen an anderen Organen, insbesondere an den Lymphdrüsen und an der Schleimhaut des Mundes und Rachens zugegen. Die in tieferen Schichten der Haut lokalisierten Zellinfiltrate der Syphilis sind bloß ausnahmsweise in großer Zahl auf der Haut zerstreut beobachtet worden. Dagegen erscheinen sie sehr häufig gleichzeitig in mehreren Exemplaren an den Extremitäten und auf dem Kopfe und sind hier oft auch auf symmetrische Stellen verteilt.

Bei der Lepra läßt das schubweise Auftreten oberflächlicher und tiefgelagerter multipler Herde, zumeist unter Fiebererscheinungen, den embolischen Ursprung derselben mit Sicherheit erkennen.

Seltener bietet sich Gelegenheit zur Beobachtung von solchen tuberkulösen Herden, bei denen man den embolischen Ursprung aus ihrer Zahl, ihrer Lokalisation und aus der Art ihres Auftretens mit Sicherheit nachweisen kann. Doch ist auch das schubweise Auftreten multipler

tuberkulöser Herde, sowohl solcher, welche in der Lederhaut, als auch solcher, welche im subkutanen Gewebe lokalisiert waren, mehrfach beobachtet worden.

Ganz ausnahmsweise sind die in Schüben auftretenden tuberkulösen Herde über die ganze Hautoberfläche zerstreut. Man hat diese Art der Verbreitung im Verlaufe der Miliartuberkulose gesehen. Auch sind Fälle beobachtet worden, in welchen subkutane erweichende Infiltrate in mehrfachen Schüben auftraten und sich auf diese Weise auf weiten Strecken der Körperoberfläche vermehrten (sogenannte multiple kalte Hautabszesse). Etwas häufiger, aber immer noch selten, läßt sich eine ausschließliche Lokalisation der hämatogenen Herde auf den Extremitäten und auf dem Kopfe oder zumindest eine auffallende Bevorzugung dieser Stellen beobachten. So z. B. bei der embolischen lupösen Tuberkulose, welche im Anschlusse an akute Exantheme bei Kindern aufzutreten pflegt und bei welcher die Zahl der Herde oft eine sehr große sein kann. Des weiteren bei den vorzüglich im subkutanen Gewebe oder in der Tiefe der Lederhaut entstehenden akneiformen Tuberkuliden. Eine ausschließliche Lokalisation zahlreicher kleiner, embolischer, tuberkulöser Lederhautherde im Gesichte ist ebenfalls beobachtet worden (Lupus vulgaris miliaris der Autoren). Auch das gleichzeitige Auftreten oberflächlicher und tiefer gelagerter tuberkulöser Herde während eines Schubes läßt sich manchmal beobachten.

Den im subkutanen Gewebe oder an der Grenze des letzteren und der Lederhaut entstehenden tuberkulösen, leprösen und syphilitischen embolischen Herden liegt zumeist eine Thrombophlebitis zugrunde, ganz so wie den embolischen Herden infektiöser und toxischer Herkunft, welche wir im Kapitel III und VII bei Besprechung der reaktiven Blutgefäßstörung embolischer Herkunft unter dem Namen Erythema nodosum zusammengefaßt haben. In manchen Fällen ist auch im Beginne der Eruption eine auffallende klinische Ähnlichkeit mit den letzteren vorhanden. Hier wie dort finden wir dann vorzüglich an den Unterschenkeln lokalisierte haselnuß- bis walnußgroße Knoten, welche von einem breiten hyperämisch-ödematösen Hofe umgeben und schmerzhaft sind. Daneben lassen sich manchmal auch größere Venen als derb infiltrierte Stränge durchfühlen. Später verliert sich aber das Ödem, die Hyperämie wird weniger lebhaft, blaurot und man tastet nun ein derbes, wenig empfindliches Infiltrat. Unter den Tuberkulösen sind es insbesondere junge Individuen weiblichen Geschlechtes, welche in dieser Weise erkranken (Erythème noueux des jeunes filles, Bazins). Im Verlaufe der Syphilis sind diese Hautveränderungen in frühen Stadien, manchmal schon gleichzeitig mit den ersten Ausschlägen aufgetreten. Vor Verwechslung mit den obenerwähnten ähnlich lokalisierten Hautveränderungen infektiösen und toxischen Ursprunges

schützt der äußerst chronische Verlauf, der damit zusammenhängende Mangel an lebhaften Entzündungserscheinungen im weiteren Verlaufe, des weiteren die Nekrose, beziehungsweise der geschwürige Zerfall, dem diese embolischen Knoten insbesondere bei der Syphilis und bei der Tuberkulose wenigstens zum Teile anheimfallen, endlich die übrigen Symptome der betreffenden Krankheiten.

Bei dem Sarcoma idiopathicum multiplex sind ebenfalls Hautveränderungen zugegen, welche auf dem Blutwege zustande kommen. Die an den Extremitätenenden, Sohlen und Fußrücken, Handflächen und Handrücken in frühen Entwicklungsperioden der Krankheit in symmetrischer Weise auftretenden, gewöhnlich eine diffuse Verbreitung gewinnenden Lederhautinfiltrate besitzen höchst wahrscheinlich diesen Ursprung. Zweifellos ist aber eine hämatogene embolische Entstehung in jenen äußerst seltenen Fällen des Sarcoma idiopathicum multiplex anzunehmen, in welchen plötzlich in ausgebreiteter Weise über Stamm und Extremitäten eine große Anzahl kleiner in der Tiefe der Lederhaut entstehender, daher bei makroskopischer Betrachtung bloß hellbräunlicher Hämorrhagien erscheinen, welche zum Teile wieder verschwinden, zum Teile aber nach einiger Zeit einem kleinen derben Infiltrat Platz machen, welches an ihrer Stelle entsteht.

Bei dem Granuloma fungoides läßt das schubweise Erscheinen von hyperämisch-ödematösen, später auch zellig infiltrativen Veränderungen in zerstreuten Herden die Folgerung zu, daß dieselben einen hämatogenen Ursprung besitzen.

An den embolischen Ursprung der Hautveränderungen muß man aber selbst bei solitärem Vorkommen oder bei Vorhandensein ganz weniger Herde denken, wenn neben der plötzlich aufgeschossenen Hautveränderung interne Veränderungen gleicher Natur vorhanden sind (z. B. Tuberkulose innerer Organe bei frisch entstandenem solitären Lupusherden der Wange) oder vorausgegangen sind (z. B. bei der Syphilis), oder gleichzeitig entstehen. Insbesondere bei der Syphilis pflegen die subkutanen embolischen Herde des öfteren in ganz wenigen Exemplaren oder auch vereinzelt vorhanden zu sein. Sind mehrere Herde vorhanden, so wird die embolische Entstehung sehr häufig durch die symmetrische Lokalisation angedeutet. Die Prädilektion für die Extremitäten und für den Kopf läßt sich in ähnlichem Sinne verwerten. Bei solitärem Vorhandensein eines subkutanen Infiltrationsherdes wird der Mangel erheblicher objektiver und subjektiver Entzündungssymptome und der langsamere Entwicklungsgang zur Annahme eines Granulomherdes führen, dessen tiefe Lagerung, bei Mangel an krankhaften Veränderungen benachbarter Organen, von welchen er ausgegangen sein könnte, die Vermutung seines embolischen Ursprunges nahelegen werden.

Die Multiplizität und das Zerstreutsein der Herde über weite Hautflächen nach langem Bestande derselben berechtigen an sich keineswegs zu der Folgerung, daß dieselben auf dem Blutwege entstanden sind. Denn es kann bei langem Bestande der Krankheit eine große Verbreitung der Herde auch auf anderem Wege zustande kommen. Eine größere Anzahl unter der Haut gelegener kranker Organe (Lymphdrüsen, Knochen, Gelenke, Bänder, Hoden, Schleimhäute), von welchen die Haut auf dem Lymphwege infiziert wird, kann dies bewerkstelligen. Dabei kann sich die Zahl der Herde noch vergrößern durch Weiterverbreitung des Infektionskeimes auf dem Wege der größeren Lymphgefäße in der Haut und durch die Überimpfung des Infektionskeimes von einem Herde auf eine andere gesunde Hautstelle.

Eine Folge der beschriebenen Entstehungsweise der granulomatösen Hautveränderungen, sowie ihrer Weiterverbreitung in der Haut ist das Vorhandensein multipler Herde. Durch die hämatogene Entstehung gelangen zu gleicher Zeit gewöhnlich mehrere Keime in die Haut, welche an verschiedenen Stellen haften bleiben und die Ursache der Entwicklung ebensovieler Herde werden können. Neue Schübe vergrößern die Zahl derselben noch weiter. Aber auch bei der Entstehung der Herde auf dem Lymphwege entstehen durch immer neuen Transport der Krankheitskeime von dem primär erkrankten Organe her in die Haut zahlreiche Herde. Zu einer weiteren Vermehrung der Herde kommt es dann durch Weiterschreiten des Prozesses auf dem Wege der Lymphspalten, in der unmittelbaren Umgebung der früher entstandenen Herde und durch Weitertransport auf dem Wege der größeren Lymphbahnen, auf entfernteren Stellen. Sofern sich keine Immunität (wie bei der Syphilis) eingestellt hat, ist eine Vermehrung der Herde auch noch durch Autoinokulation möglich. All dies wirkt zusammen, um in den meisten Fällen eine ausgesprochene Multiplizität der granulomatösen Hautherde konstatieren zu lassen.

Diese verschiedenen Wege der Ausbreitung können sogar in ein und demselben Falle mit multiplen Herden eingeschlagen worden sein, wie wir das in vielen chronischen und vernachlässigten Fällen von Hauttuberkulose zu beobachten Gelegenheit haben.

Es scheint uns nicht überflüssig, noch besonders hervorzuheben, daß alle die bisher erwähnten, für die Stellung der Diagnose verwertbaren Daten nicht immer bei der ersten Untersuchung des Kranken aufzufinden sind und daß dieselben oft erst während des weiteren Krankheitsverlaufes aufgedeckt werden können.

Außer den Daten, welche die Hautveränderungen, ihr Bau, ihre Lokalisation in der Haut, ihr Verlauf und ihre Pathogenese liefern, müssen noch Tatsachen, welche sich auf den Krankheitsverlauf der

Granulome beziehen, bei Stellung der Diagnose mitverwertet werden. Der Krankheitsverlauf ist, wenige Ausnahmen, wie z. B. den akuten Rotz abgerechnet, ein eminent chronischer, er erstreckt sich auf Jahre, ja sogar auf Jahrzehnte hinaus. Diese lange Dauer des Verlaufes wird bedingt durch das Kommen und Gehen der Hautveränderungen, durch gleichzeitige Veränderungen anderer Organe und durch Interkurrenz von Allgemeinsymptomen, wie z. B. Fieber. Eine gewisse Regelmäßigkeit in dem Nacheinander der Erscheinungen, welche sich bei einigen Granulomen, bei welchen der Krankheitserreger in den Blutkreislauf gelangt, beobachten läßt, kann bei Stellung der Diagnose mit Vorteil in Betracht gezogen werden, und zwar in erster Reihe bei der Syphilis, dann bei der Lepra und bei dem Granuloma fungoides. Bei diesen Krankheiten treten die Hautveränderungen von Zeit zu Zeit in Schüben auf und in der Mehrzahl der Fälle nimmt die Intensität der Zellinfiltration, später auch die der regressiven Erscheinungen mit den späteren Eruptionen zu. Das Vorangehen von Hautveränderungen leichteren Grades, d. h. von hyperämischen oder hyperämisch-ödematösen Veränderungen oder leichter zelliger Exsudation in oberflächlichen Lederhautschichten ist für diese Prozesse sehr bezeichnend. Die Intensität der Reizerscheinungen kann eine verschiedene sein. Beim Granuloma fungoides pflegt sie in diesem Stadium den relativ höchsten Grad zu erreichen; es besteht bei demselben immer Jucken und die seröse Exsudation kann selbst Nässen verursachen. Bei der Syphilis geht dem ersten Ausbruche des Ausschlages in besonders bezeichnendem Nacheinander eine erste Latenzperiode nach der stattgehabten Infektion, dann die Entwicklung eines zelligen Infiltrates an der Eintrittspforte des infektiösen Agens, dann eine zweite Latenzperiode, während derselben die Anschwellung der der Infektionsstelle zunächst gelegenen Lymphdrüsen und später eine allgemeine Lymphdrüsenanschwellung voraus.

Von den Lokalisationen der Granulome in inneren Organen sind manche besonders bezeichnend. So z. B. die Anschwellungen der Nervenstämme, insbesondere des Nervus ulnaris und auricularis magnus für die Lepra, Knochenveränderungen an der Tibia, Schleimhautveränderungen des Rachens, der Zunge oder Lippen, Sattelnase für die Syphilis, an den Handwurzelknochen, an den Lungenspitzen etc. für die Tuberkulose. Weitere Daten, welche bei der Diagnose benützt werden können, beziehen sich auf den Zeitpunkt des Beginnes, auf die Zeitdauer der Entwicklung, auf die Beschäftigung, auf den Aufenthaltsort des Kranken und ähnliches. Der Beginn im jugendlichen Alter kann oft für die Diagnose des Lupus vulgaris, ein rascher Entwicklungsgang für die Syphilis, die Beschäftigung mit Tieren für Malleus und Aktinomykose, der Aufenthalt in tropischen Ländern für die Lepra verwertet werden. Auf die näheren Details

wird noch weiter unten, bei der Darstellung der Diagnostik der einzelnen Granulome eingegangen werden. Hier sei bloß nochmals hervorgehoben, daß sämtlichen Symptomen, welche im Verlaufe der Granulome auftreten und allen Verhältnissen, unter welchen sie entstehen und verlaufen, gehörige Aufmerksamkeit zu schenken ist, um gegebenenfalls die Natur des vorliegenden Granulomes feststellen zu können.

Kommt man mit der klinischen Untersuchung des Falles nicht zum Ziele, dann liefert oft die bakteriologische und, falls sie durchführbar ist, die histologische Untersuchung exzidierter Hautstücke die notwendigen Daten zur Stellung der Diagnose.

In bezug auf die Tuberkulose steht uns auch in der Tuberkulinreaktion ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Verfügung. Dieselbe darf aber bloß dann als positiv und für Tuberkulose beweisend angesehen werden, wenn sich eine lokale Reaktion, bestehend in einer Rötung und Anschwellung der erkrankten Hautpartien einstellt. Eine allgemeine Reaktion, wie Fieber, beweist nichts für die tuberkulöse Natur der Hautaffektion.

Man benützt zur Ausführung der Tuberkulinreaktion das alte Kochsche Tuberkulin (TKO) in Gaben von $^1/_{10} = 1\,mg$. Je kleinere Gaben gegeben werden, umso beweisender ist die eventuell sich einstellende lokale Reaktion. Hat sich nach einmaliger Injektion weder eine lokale Reaktion noch eine Erhöhung der Temperatur eingestellt, dann ist dieselbe Gabe TKO nach drei Tagen zu wiederholen. Stellt sich wieder keine lokale Reaktion ein, so steigt man allmählich von $^2/_{10}$ bis auf $^5/_{10}$ TKO. Mit der letzteren Dosis erreicht man, falls es sich um Tuberkulose handelt, eine sichere lokale Reaktion.

In bezug auf die Syphilis kann auch der Erfolg oder Mißerfolg eine spezifischen Therapie (Quecksilber und Jod) diagnostisch verwertet werden.

Diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wenn die pathologisch-anatomischen Charaktere der Granulome bloß undeutlich vorhanden sind. In solchen Fällen ist nicht bloß die Unterscheidung der verschiedenen Granulomata untereinander, sondern auch ihre Differentialdiagnose gegenüber denjenigen Dermatosen erschwert, deren Hautveränderungen denen der Granulome insoferne ähnlich sind, als bei denselben pathologisch-anatomische Veränderungen zugegen sind, welche mit dem einen oder anderen der bei den Granulomen vorhandenen wesentlichen pathologischen Veränderungen in einem gewissen Maße verwandt sind.

Zumeist ist es die Geschwürsbildung, welche die pathologisch-anatomischen Charaktere der granulomatösen Hautveränderungen in dem Maße verwischt, daß differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen, und zwar gegenüber den Nekrodermien und den malignen Tumoren.

Die Diagnose der Granulome wird ganz besonders erschwert, ja für den Beginn ganz unmöglich gemacht, wenn der geschwürige Zerfall das ganze Infiltrat ergriffen, nirgends Teile desselben verschont hat, und man daher keine Gelegenheit hat, die Hautveränderungen vor ihrer nekrotischen Umwandlung zu beobachten. Die Schwierigkeiten, mit welchen die Diagnose in solchen Fällen zu kämpfen hat, können noch dadurch gesteigert werden, daß das Geschwür nach seiner Entstehung unter den Einfluß äußerer oder innerer Einwirkungen gelangt, welche nichts mit dem eigentlichen geschwürsbildenden Prozesse zu tun haben. Es sind dies Einwirkungen, welche zu jedem fertigen Geschwür, welcher Provenienz immer, hinzutreten, ihr Aussehen bestimmen und so die verschiedensten geschwürigen Prozesse deformieren können. Geschwüre, welche derselben Ursache ihre Entstehung verdanken, können dann infolge verschiedener nachträglicher Beeinflussung ein verschiedenes, solche verschiedener Provenienz, wenn sie unter gleichen Verhältnissen fortbestehen, ein ähnliches Aussehen bieten. So kann sich an jede Geschwürsbildung ein ödematöser, fungöser Zustand oder eine Hyperplasie und fibröse Umwandlung der Granulationen, die Kallosität der Geschwürsränder, sekundäre Eiterung oder Gangrän, starke Neigung zu Blutungen anschließen.

Gegenüber den meisten Nekrodermien besteht in dem chronischen Verlaufe und in dem Mangel lebhafter Entzündungssymptome, zumindest im Beginne der Entwicklung der Hautveränderungen ein wichtiger Unterschied.[1]) Infolge ungünstiger Verhältnisse können jedoch Geschwüre auch dieser Provenienz äußerst chronisch verlaufen, z. B. das Malum perforans pedis, das Ulcus cruris und selbst einfach traumatische Geschwüre, wenn dieselbe Schädlichkeit durch längere Zeit fortwirkt.

Am schwierigsten kann sich die Differentialdiagnose zwischen Granulomen und malignen Tumoren gestalten, wenn geschwüriger Zerfall eingetreten ist und die bezeichnenden Charaktere gewisser Granulome beziehungsweise Geschwulstarten verwischt. Die Diagnose ist hier umso schwieriger, als hyperplastische Gewebsveränderungen und geschwüriger Zerfall sowohl bei den Granulomen als auch bei den malignen Geschwülsten vorhanden sind und die reaktive Blutgefäßstörung als Begleitsymptom auch bei den geschwürig zerfallenen malignen Tumoren zugegen sein kann. Das Auftreten in Gruppen oder in zerstreuten Herden ist wohl in den meisten Fällen ein Befund, der in eminenter Weise für die Annahme eines Granulomes spricht. Doch kann einerseits die Entstehung aus gruppierten Herden durch den geschwürigen Zerfall verwischt sein, ander-

[1]) Eine Ausnahme bilden, wie schon erwähnt, der Malleus acutus und die maligne Syphilis.

seits gibt es Fälle, freilich sehr seltene, in welchen auch maligne Tumoren der Haut (Sarkome, Krebse) in multiplen Herden aufgetreten waren. Überdies können auch Granulome, insbesondere die subkutanen syphilitischen Gummen, als solitäre Herde zur Beobachtung gelangen. Bezeichnender für die Granulome im Gegensatz zu den malignen Tumoren ist ihre Fähigkeit zu spontanem Ausheilen. Doch ist eine Vernarbung des gutartig verlaufenden, oberflächlichen Hautkrebses (Ulcus rodens) auch nicht gerade selten.

Ist es infolge hochgradigen geschwürigen Zerfalles unmöglich geworden, dem obersten Prinzipe der Geschwürsdiagnose zu entsprechen. d. h. den pathologisch-anatomischen Prozeß, welcher der Geschwürsbildung vorangegangen ist, an unversehrten oder bloß in geringerem Grade zerfallenen Hautveränderungen festzustellen, und führt auch eine genaue Untersuchung, welche sich auf die äußeren Lebensverhältnisse. auf die Beschäftigung der Kranken, auf die Heredität, auf die Dauer der Krankheit, auf das Alter der Kranken zurzeit des Beginnes der Krankheit, auf den bisherigen Krankheitsverlauf, auf Zeichen eines früher abgelaufenen Prozesses ähnlicher Natur an Haut oder an inneren Organen, beziehungsweise auf diesbezügliche anamnestische Daten oder auf ihren Nachweis zur Zeit der Beobachtung erstreckt, nicht zum Ziele, dann ist man gezwungen, durch die histologische und bakteriologische Untersuchung, eventuell durch den Erfolg oder Mißerfolg von therapeutischen Maßnahmen (z. B. einer antisyphilitischen Behandlung) die Natur der Erkrankung festzustellen.

Unter den Granulomen geben die Syphilis und die Tuberkulose am häufigsten Anlaß zu den erwähnten diagnostischen Schwierigkeiten. Und zwar nicht bloß deshalb, weil sie unter allen Granulomarten am häufigsten zur Beobachtung gelangen, sondern auch weil sie insbesondere bei herabgekommenen, schlecht genährten, anämischen, lymphatischen. oder an sonstigen konstitutionellen Anomalien (Alkoholismus, Albuminurie etc.) leidenden und durch dieselben geschwächten Individuen eine ganz besondere Neigung zu ausgebreitetem geschwürigem Zerfall zeigen. Seltener kommt in unseren Gegenden die Lepra in Betracht, ganz ausnahmsweise die Aktinomykose und der Malleus.

Wir haben in den bisherigen Ausführungen auf die Schwierigkeiten aufmerksam gemacht, welchen wir bei der Stellung der Diagnose der geschwürigen Granulome begegnen. Es soll nun auf jene Momente im Aussehen des Geschwüres hingewiesen werden, auf Grund welcher wir mit mehr minder Wahrscheinlichkeit, zu der Annahme der einen oder der anderen Granulomart geleitet werden. Wir heben aber wiederholt hervor, daß in den Fällen, in denen die Hautveränderungen durch den geschwürigen Zerfall zerstört worden sind, neben den nun zu er-

wähnenden Befunden erst eine eingehende, alle in Betracht kommende Daten berücksichtigende klinische Untersuchung die Diagnose sicherstellt. Es muß hierauf um so mehr Gewicht gelegt werden, als die zu erwähnenden Eigenschaften der Geschwüre in vielen Fällen gar nicht vorhanden, ja sogar durch solche ersetzt sein können, welche sonst eher den Geschwüren einer anderen Granulomart zukommen. Sie sind demnach keinesfalls für irgend eine Granulomart pathognomisch.

Gewisse Merkmale, welche dem in der Lederhaut entstandenen tuberkulösen (lupösen) Geschwüre eigentümlich sind, bilden den Ausdruck für die geringere Intensität des tuberkulösen Prozesses im Vergleiche zu der Syphilis und der Lepra. Sowohl ein schwächerer Grad der Hyperplasie und zelligen Exsudation, welcher sich kund gibt in der geringen Wachstumsgeschwindigkeit und dem relativ geringeren Umfang der Infiltrate, als auch eine geringere Intensität der regressiven Metamorphose, welche sich durch die vergleichsweise größere Beständigkeit und die langsamere Rückbildung der Hautveränderungen verrät, ckarakterisieren zumeist die vulgäre, lupöse Hauttuberkulose im Gegensatze zur Syphilis. Auch bei der Lepra sind die zellig-infiltrativen Vorgänge in viel höherem Maße vorhanden als bei der lupösen Tuberkulose. Dagegen stellen sich die regressiven Vorgänge bei der Lepra viel später ein.

Die erwähnten Eigenschaften der Tuberkulose kommen in einem gewissen Grade auch in lupösen Hautgeschwüren zum Ausdruck. Diese haben zumeist flache, weiche Ränder im Gegensatze zu den gewöhnlich wallartig verdickten, scharfgeschnittenen, steilen und derben Rändern der syphilitischen Lederhautgeschwüre. Von dem nekrotischen Zerfall herrührende Gewebsreste lassen sich auf dem Grunde lupöser Geschwüre in viel geringerer Menge nachweisen, als am Grunde eines syphilitischen Geschwüres. Erstere haben gewöhnlich einen blaßroten, granulierenden, leicht blutenden Grund, während die syphilitischen einen speckigen, pseudomembranartigen, nekrotischen Belag aufzuweisen pflegen. Die relativ geringere Intensität des lupösen, tuberkulösen Prozesses verrät sich auch durch den Mangel oder den schwächeren Grad der Schmerzhaftigkeit, während syphilitische Geschwüre oft schmerzhaft sind, des weiteren durch die geringe Lebhaftigkeit der Hyperämie des Geschwürsgrundes, der oft blaßrot oder gelblichrot erscheint. Auch die regenerativen Vorgänge sind bei dem syphilitischen Lederhautgeschwüre lebhafter. Sehr oft geschieht es, daß während die Neubildung und der Zerfall des syphilitischen Lederhautinfiltrates auf der einen Seite fortschreitet, auf der anderen Seite des Geschwüres auch schon die Narbenbildung auftritt. Hierdurch bilden sich nierenförmige Geschwüre. Dies geschieht bei der lupösen Hauttuberkulose bloß in ganz seltenenen Ausnahmefällen. Viel eher besteht bei den lupösen Geschwüren die Neigung zur Entwicklung von Verhältnissen,

welche der Narbenbildung hinderlich sind. Wir meinen die übermäßige Entwicklung, die fungöse Hyperplasie der Granulationen, welche sie zu himbeerähnlichen, papillomartigen Massen umwandelt. Diese wird zwar auch bei der Syphilis und auch bei Geschwüren anderer Natur angetroffen, gelangt aber bei der lupösen Hauttuberkulose besonders häufig zur Beobachtung. Auch die Form des lupösen Geschwüres ist, insbesondere nach etwas längerem Bestande, viel häufiger unregelmäßig, als bei der Syphilis, weil bei der Tuberkulose die Nekrose relativ langsamer fortschreitet und das Infiltrat allmählich, respektive in kleineren Partien betroffen wird, während bei der Syphilis das Absterben des Gewebes auf relativ größeren Strecken rascher, sozusagen en bloc vor sich geht und infolgedessen das nach Losstoßen des abgestorbenen Gewebes zurückbleibende Geschwür zumeist so aussieht, als wäre es mit dem Locheisen herausgeschlagen. Die soeben beschriebenen Charaktere der syphilitischen Lederhautgeschwüre sind insbesondere in den Fällen in die Augen springend, in welchen das Infiltrat etwas größere Dimensionen erreicht hat und die ganze Dicke der Lederhaut einnimmt. Das Infiltrat kann bei der Syphilis in so hohem Maße zerfallen, daß die Ränder des Geschwüres scheinbar von normalem Hautgewebe gebildet werden.

Von dem beschriebenen lupösen Hautgeschwür läßt sich das tuberkulöse Lederhautgeschwür in engerem Sinne (Geschwür der Phthisiker) in mancher Beziehung unterscheiden. Dieses stellt eine Tuberkulose der Lederhaut mit überwiegender Neigung zum geschwürigen Zerfall dar. Die damit behafteten Kranken sind tuberkulöse Individuen in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, zumeist auch Phthisiker. Es mag an der stark herabgeminderten Widerstandskraft der Gewebe dieser Individuen, vielleicht auch an der größeren Menge der in die Haut gelangten Bazillen liegen, daß der geschwürige Zerfall des tuberkulösen Lederhautinfiltrates so rasch einsetzt. Der geschwürige Zerfall tritt schon auf, nachdem die blassen, graurötlichen oder gelblichen, weichen Hauteinlagerungen kaum die Größe von Milien oder von kleinen Stecknadelköpfen erreicht haben. Diese wandeln sich nun zu lochförmigen Geschwürchen um, welche miteinander oder mit früher auf dieselbe Weise entstandenen Geschwüren in Verbindung treten. Am Rande der Geschwüre treten bald wieder neue kleine, oberflächlich gelagerte Infiltrate auf, welche binnen kurzem wieder zerfallen. Durch diese Art der Entstehung und des Verlaufes bekommt das tuberkulöse Geschwür der Phthisiker einen unregelmäßig verlaufenden, leicht gezahnten, wie ausgenagten Rand. Es ist ebenso flach, hat einen ebenso blaßroten Grund und lividen Hof, wie die meisten lupösen Geschwüre. Von diesen unterscheidet es sich aber neben der Raschheit des Zerfalles noch durch seine Schmerzhaftigkeit und durch die Tatsache, daß die Neigung zur Ver-

narbung, welche wir schon bei den lupösen Geschwüren für geringer, als bei den syphilitischen Lederhautgeschwüren gefunden haben, hier beinahe gar nicht mehr vorhanden ist. Vollständige spontane Vernarbung kommt bei dem tuberkulösen Geschwür der Phthisiker überhaupt nicht vor; kaum, daß sich an ein oder der anderen Stelle des Randes leichte, flache Narbenbildung zeigt. Zumeist ist aber auch von dieser nichts zu sehen. Charakteristisch ist noch die Lokalisation an den verschiedenen Schleimhautostien und in ihrer Umgebung (Lippen, After, Genitalien).

Ähnliche Differenzen, wie zwischen den kutanen syphilitischen und tuberkulösen Geschwüren, lassen sich auch zwischen den Geschwüren, welche aus dem Zerfall subkutaner syphilitischer und tuberkulöser Infiltrate hervorgegangen sind, konstatieren. Die stärker ausgeprägte Hyperplasie, der vehemente Verlauf und der höhere Grad der regressiven Veränderungen des syphilitischen Prozesses kommen auch hier zum Ausdruck. Die Ränder der in die Tiefe des subkutanen Gewebes reichenden syphilitischen Geschwüres (geschwürig zerfallenes, subkutanes Gumma) sind derb, wallartig, scharf, das Geschwür selbst — falls es aus einem einzelnen subkutanen Knoten hervorgegangen war — rund, wie mit einem Locheisen herausgeschlagen, der Geschwürsgrund von speckigem, zerfallendem Gewebe und Detritus bedeckt und ebenfalls derb. Durch Zusammenstoßen benachbarter Geschwüre können große Strecken, z. B. die ganze Schädelhaut in geschwürige Flächen verwandelt werden.

Bei den tuberkulösen Geschwüren, welche aus subkutanen Infiltraten entstanden sind (Skrophuloderma), tritt der mehr torpide Charakter der Tuberkulose hervor. Der Zerfall des Gewebes geht allmählich vor sich. Bei der Syphilis tritt der Gewebszerfall en bloc ein und auch die den subkutanen Knoten bedeckende Lederhaut und Epidermis fällt demselben zumeist im ganzen Umfange des Knotens zum Opfer; am Grunde des Geschwüres aber finden sich Reste des zerfallenen Gewebes. Bei der Tuberkulose zerfällt das Infiltrat allmählich, die bedeckende Lederhaut wird erst spät nekrotisch, auch zerfällt sie nicht im ganzen Bereiche des tuberkulösen Erweichungsherdes. Die Folge dieses weniger vehementen Ganges der Nekrose ist, daß das Infiltrat zumeist in seiner ganzen Ausdehnung der Nekrose anheimfällt, ja sogar verflüssigt wird, ehe es zum Durchbruche kommt. Daher ist in den Rändern dieser Geschwüre kein Infiltrat mehr zu tasten, sie sind weich und dünn und bei größeren Geschwüren oft in großer Ausdehnung unterminiert. Der Geschwürsgrund zeigt blaßrote oder gelbliche Granulationen. Die bläulichroten, dünnen Ränder geben, da sie unterminiert sind, dem elastischen Zuge der Lederhaut nach und schlagen sich nach innen um.

Bei den leprösen Infiltraten ist der geschwürige Zerfall überhaupt kein so gewöhnliches Vorkommnis, wie bei der Syphilis und der Tuber-

kulose. In frühen Stadien kommt ausgebreiteter geschwüriger Zerfall bloß bei malignen Fällen vor, sonst tritt er bloß in geringem Maße und an oberflächlich gelegenen Infiltraten auf. Das Vorhandensein sonstiger lepröser Veränderungen und der Nachweis der Leprabazillen sichern die Diagnose.

Die Ähnlichkeit der aktinomykotischen Geschwüre mit den aus subkutanen tuberkulösen Infiltraten (dem Skrophuloderma) entstandenen ist so groß. daß die Diagnose bloß durch den Nachweis des Strahlenpilzes im Eiter sicher gestellt werden kann.

Die speckig belegten, steilwandigen Geschwüre beim chronischen Rotz sind hinwieder den syphilitischen sehr ähnlich und die Diagnose ist, falls sonstige, auf Rotz hinweisende Veränderungen oder die Möglichkeit der Rotzinfektion nicht nachgewiesen werden kann, äußerst schwierig. Zumeist wird erst eine längere Beobachtung und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Kur den Anstoß zu Kultur- und Impfversuchen geben. Erst durch diese kann die Diagnose gesichert werden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen verschiedenen Granulomen kommen noch unter folgenden Verhältnissen zustande. Es kann nämlich infolge von komplizierenden und sich wiederholenden Lymphangoitiden, erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungen zu einer Überernährung und durch diese zu einer elephantiastischen Hyperplasie des Bindegewebes kommen. Bei dem Zustandekommen der elephantiastischen Verdickung können auch gestörte Zirkulationsverhältnisse (Blut- und Lymphstauungen) mitwirken, welche durch Narbendruck, durch den Druck kallöser Geschwürsränder verursacht werden. Daneben kann es durch Übergreifen des granulomatösen Prozesses auf tiefere Schichten oder infolge des gleichzeitigen Bestehens derselben in letzteren zu Mutilationen (Absterben von Fingern, Zehen, Mittelhandknochen, des knorpeligen und knöchernen Teiles der Nasenscheidewand etc.) kommen.

Weder diese elephantiastischen Verdickungen noch die Mutilationen besitzen irgend etwas für den verursachenden Prozeß besonders Charakteristisches. Finden sich auf den mutilierten und elephantiastischen Extremitäten oder im ähnlich veränderten Zentrum des Gesichtes neben den Geschwüren keine unveränderten Infiltrationsherde, dann ist die Diagnose aus dem Hautbefunde in der betreffenden Region allein überhaupt nicht zu stellen. Denn die Geschwüre selbst können, wie wir schon erwähnt haben, bei den verschiedenen Granulomen ein ganz identisches Aussehen haben. Sie können an den im Gefolge von Lupus vulgaris oder Syphilis oder Lepra verdickten Extremitäten in gleicher Weise mit verdickten, wallartig erhabenen polyzyklischen Rändern versehen sein und serpiginös fortschreiten, während ihr Grund mit speckigem Belage versehen ist und sie reichlich eiterartiges, dünnes, stinkendes

Sekret produzieren. Hier kann bloß eine aufmerksame, auf jedes Detail eingehende Untersuchung die Diagnose feststellen. Es muß in anderen Körperregionen nach typischen, nicht geschwürigen Hautveränderungen gesucht, es muß in anderen Organen nach bezeichnenden Läsionen gefahndet werden (Ulzeration und Narben im Rachen, Glossitis, Tophi, Dolores osteocopi etc. bei Syphilis, Verdickungen an den Nervensträngen, besonders am N. ulnaris, Anästhesien bei Lepra, tuberkulöse Knochenläsionen bei der Hauttuberkulose. Bei dieser finden wir manchmal eine Narbe oder eine Fistel gerade über dem kariösen Knochen als Ausgangspunkt des Leidens etc.). Auch anamnestische Daten sind von Wichtigkeit; die Entwicklung in der Kindheit und im jugendlichen Alter wird in manchen Fällen, namentlich bei Lokalisation auf Füßen und Unterschenkel für Lupus vulgaris, der Aufenthalt in leprösen Gegenden für Lepra, syphilitische Antezedentien für Syphilis verwertbar sein. Auch der Entwicklungsgang der Mutilationen kann Anhaltspunkte bieten, da die Syphilis oft viel raschere Verheerungen anstellt als der Lupus vulgaris und die Lepra. Besonders bei der letzteren entstehen die Verstümmelungen sehr langsam und schmerzlos. Für die Lepra spricht endlich der Nachweis des Leprabazillus in den pathologischen Produkten, für Tuberkulose der des Tuberkelbazillus und der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion.

Es muß hier bemerkt werden, daß die elephantiastische Verdickung als Folgeerscheinung von reaktiven Reizerscheinungen der Lymph- und Blutbahnen und als Folgezustand der Lymph- und Blutstauungen an sich nichts für die betreffende Granulomart Charakteristisches darbietet und z. B. bei Syphilis durch eine antiluetische Therapie nicht direkt beeinflußbar ist, sondern höchstens indirekt, indem ein Infiltrat, welches zu Lymph- und Blutstauung Veranlassung bietet, durch eine solche Therapie resorbiert werden kann.

Wir müssen endlich noch ein Wort über die Epidermisveränderungen anfügen, welche oberhalb der granulomatösen Infiltrate sehr häufig zur Entwicklung gelangen, falls diese nämlich in oberflächlichen Lederhautschichten, d. h. in der unmittelbaren Nähe der Epidermis lokalisiert sind. Denn bloß in diesem Falle wird die Epidermis von dem betreffenden Krankheitserreger, beziehungsweise von seinen Stoffwechselprodukten in der Weise beeinflußt, daß es zu biologischen und strukturellen Veränderungen auch in der letzteren kommt. Ist der Grad der Lederhautveränderungen sehr gering, dann pflegt die Epidermis überhaupt keine pathologischen Veränderungen zu erleiden, so z. B. über den einfach hyperämischen oder hyperämisch-ödematösen Roseolaflecken der Syphilis oder über ähnlichen der Lepra oder des Granuloma fungoides. War die Einwirkung des Krankheitserregers eine stärkere, dann kommt es neben

den pathologischen Veränderungen höheren Grades in der Lederhaut auch in der Epidermis zu Störungen, welche in einer abnormen Verhornung und durch diese bedingte Schuppenbildung zum Ausdrucke gelangen. Die letztere tritt natürlich immer erst in die Erscheinung, nachdem die Lederhautveränderungen schon einige Zeit bestanden haben, da die Epidermis dem schädigenden Einfluß später ausgesetzt wird. Zu diagnostischen Schwierigkeiten wird sie wohl nur ausnahmsweise Veranlassung bieten. Denn da es eine diagnostische Regel ist, in jedem Falle von Schuppung die Diagnose auf Grund der unter den Schuppen befindlichen Veränderungen zu stellen, wird man bei den Granulomen sogleich nach Abnahme der Schuppen zu dem Nachweis von zelligen Infiltraten der Lederhaut gelangen, deren Diagnose dann in der oben beschriebenen Weise zu stellen ist. Bloß wenn die zellig-infiltrativen Veränderungen der Lederhaut äußerst geringe sind, könnte die Diagnose schwankend werden. Jedoch wird auch in diesen Fällen zumeist die verschiedene Pathogenese der Hautveränderungen, ihr verschiedener Verlauf sowie der ganze Krankheitsverlauf eine Entscheidung mit Sicherheit treffen lassen.

Ein gleiches gilt von den Veränderungen der Epidermis, welche darin bestehen, daß es nach einer stärkeren serösen Exsudation in der Lederhaut zu einem Eindringen von Serum in die Epidermis und hierdurch zur Blasenbildung kommt. Beispiele hierfür liefern die Syphilis, insbesondere die kongenitale, bei welcher »blasige« Hautveränderungen an Handtellern und Fußsohlen nichts seltenes sind, des weiteren die Lepra und zwar die sogenannte Nervenlepra, bei welcher großblasige Epidermisabhebungen beobachtet werden, ferner das Granuloma fungoides mit seinen nässenden »ekzematisierten« Frühsymptomen.

Sind die oberflächlich gelagerten granulomatösen Zellinfiltrate an Händen und Füßen lokalisiert und haben sie einen äußerst langsamen Verlauf, dann kommt es sehr häufig zu hyperplastischen Veränderungen der Epidermis und der Papillen. Die Hautoberfläche bekommt hierdurch ein warzenförmiges Aussehen. Auch in der Analgegend und in anderen Hautfalten kommt es manchmal zu warzenförmiger Wucherung. Diese Bedingungen werden gewöhnlich von der Tuberkulose erfüllt (Tuberculosis verrucosa cutis), des weiteren von der Syphilis und ausnahmsweise auch von dem Sarcoma idiopathicum multiplex. Wir verweisen auf die betreffenden Abschnitte (S. 305 und 295).

XXIII. Kapitel.

Granulome (Fortsetzung). Diagnose der Syphilis und Tuberkulose.

Wir übergehen nun zur Diagnose der einzelnen Granulomarten:

Syphilis.

Die Syphilis entsteht im extrauterinen Leben durch Einimpfung des syphilitischen Virus von außen in die Haut oder Schleimhaut eines mit Syphilis noch nicht infizierten Individuums.[1]) Etwa drei Wochen im Mittel nach der stattgehabten Infektion entwickelt sich an der Inokulationsstelle ein Infiltrat. Kurze Zeit darnach läßt sich an Veränderungen, welche benachbarte Lymphgefäße und Lymphdrüsen erleiden, erkennen, daß das Virus auf dem Wege der Lymphbahnen in das Innere des Organismus dringt. Bald entwickelt sich auch eine Immunität des Körpers, durch welche derselbe auf Jahre hinaus gegen eine neuere Infektion mit Syphilis gefeit wird. Wenn einem bereits syphilitisch infizierten Individuum das Virus der Syphilis neuerdings von außen eingeimpft wird, so entsteht kein neuer Primäraffekt. Hierin kommt die Immunität zum Ausdruck. Etwa zwei Monate nach der stattgehabten Infektion gelangt das Virus in den Blutkreislauf und durch Vermittlung desselben in die Haut und in andere Organe, wo sich im Anschlusse hieran pathologische Veränderungen einstellen. Von Zeit zu Zeit, in ganz unregelmäßigen Intervallen, welche anfangs kürzer, später lange, selbst jahrelang währen können, gelangt das Virus aus derzeit unbekannten Depots von neuem in den Blutkreislauf. Es bilden sich nun von neuem Embolien, und zwar je weiter vorgeschritten die Krankheit ist, desto weniger auf einmal. Demnach entstehen die syphilitischen Hautveränderungen im Beginne der Krankheit durch Infektion von außen, die übrigen auf dem Blutwege, durch Metastasenbildung (Embolie). Bei der kongenitalen Syphilis ent-

[1]) Sehr selten sind die syphilitischen Reinfektionen, d. h. die wiederholte (zweimalige) Infektion mit Syphilis. Dies geschieht, wenn ein von Syphilis geheiltes, respektive nicht mehr immunes Individuum wieder mit Syphilis infiziert wird.



stehen sämtliche Hautveränderungen auf embolischem Wege. Aus den embolischen Herden können weitere Hautveränderungen in der Umgebung durch Weiterschreiten des Prozesses auf dem Wege der Lymphspalten entstehen.

I. Syphilitische Hautveränderungen, welche durch Infektion von außen entstehen.

Bei denselben ist beinahe ausnahmslos bloß eine Hautregion befallen und in derselben ist zumeist bloß ein Herd vorhanden, seltener zwei oder mehrere, immer jedoch wenige. Das letztere ist der Fall, wenn das syphilitische Virus gleichzeitig oder innerhalb eines kurzen Zeitraumes, d. h. bevor sich noch die Immunität eingestellt hat, an mehreren Stellen in die Haut gedrungen ist. An dem Orte der Infektion entsteht 17—21 Tage nach stattgehabter Infektion ein Zellinfiltrat: das initiale Syphilom (harter Schanker, Initialsklerose). Ausnahmsweise entsteht an der Infektionsstelle bloß ein unbedeutendes vergängliches, oberflächliches Infiltrat. In diesem Falle läßt sich die stattgehabte syphilitische Infektion auf Grund des Befundes an der Haut nicht einmal ahnen. Die Möglichkeit derselben wird entweder durch eine Konfrontation mit der suspekten Person, von welcher die Infektion stammen soll, oder durch das Auftreten regionärer, derb sich anfühlender, nicht schmerzhafter Drüsenschwellungen nahe gelegt, welche sich durch ihre Größe von den später auftretenden Drüsenschwellungen unterscheiden.

Zumeist entsteht aber an der infizierten Hautstelle eine für die syphititische Infektion bezeichnende Hautveränderung. Auch bei dieser wird die Diagnose durch den Nachweis einer Latenzperiode von im Mittel drei Wochen von dem Coitus suspectus an bis zu ihrem Auftreten gerechnet, sowie durch den Nachweis der indolenten Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen im Verlaufe von etwa einer Woche nach dem Entstehen des initialen Syphiloms wesentlich gestützt. Das typisch entwickelte initiale Syphilom bietet jedoch auch allein eine genügende Basis zur Stellung der Diagnose.

Wir konstatieren nämlich, daß sich an einer beliebigen Hautstelle, zumeist an den Genitalien (Penis, Präputium, Mündung der Harnröhre, Glans, Sulcus coronarius, Frenulum, Skrotum, Schamlippen, Mons veneris, Portio vaginalis uteri) seltener auf den Lippen, am oberen oder unteren Augenlid, Konjunktiva, auf Zunge, Mandeln, Brustwarze, Bauch, im Gesicht, an einem Finger etc., ein dichtes Zellinfiltrat in der Lederhaut entwickelt. Die begleitende reaktive Blutgefäßstörung ist zumeist gering, so daß sich in der Umgebung des Infiltrates keine Hyperämie und kein Ödem nachweisen läßt, dasselbe vielmehr mit scharfem Rande gegen die gesunde

Nachbarschaft absetzt.[1]) Auch subjektive Beschwerden fehlen zumeist vollständig. Das Infiltrat bildet eine äußerst dichte Einlagerung zwischen die Bindegewebsfasern der Lederhaut. Es resultiert hieraus eine Spannung der infiltrierten Hautpartie und als Folgeerscheinung derselben eine auffallende Härte des Infiltrates. Dasselbe kann beim Betasten selbst die Empfindung der knorpeligen Härte verursachen. Dies geschieht, wenn das Infiltrat die ganze Dicke der Lederhaut durchsetzt, wodurch flach-kegelförmige Herde mit gegen die Hautoberfläche gerichteter Basis bis zu Haselnußgröße und selbst darüber entstehen. Breitet sich dagegen das Infiltrat mehr flächenhaft aus und bleibt es hauptsächlich auf die oberflächlichen Lederhautschichten beschränkt, dann bilden sich papierdünne pergamentartige, scharfrandige, flache Platten von verschiedener Größe (bohnen- bis guldenstückgroß). Die Infiltrate bilden sich zumeist gleichmäßig um die Eintrittspforte des Virus herum aus, so daß sie an der Oberfläche eine runde oder ovale Gestalt aufzuweisen pflegen. Die das Infiltrat bedeckende Epidermis, von Serum durchtränkt und von Leukocyten durchwandert, löst sich ganz oder zum Teile von der Oberfläche los, welche nun erodiert, dunkelrot erscheint und leicht sezerniert. Ein feiner dünner, leicht geschwellter, graulich weißer Epithelsaum verläuft zumeist dem Rande der Erosion entlang. Nach einem Bestande von etwa ein bis zwei Monaten sinkt die Mitte des Infiltrates leicht grubenförmig ein — das erste Zeichen der beginnenden Rückbildung, welche im Laufe einiger weiterer Wochen beendigt zu sein pflegt. Des öfteren bleibt ein kleiner, aber ziemlich derber Rest des Infiltrates längere Zeit bestehen. Nach Resorption des Infiltrates bleibt die betreffende Stelle zumeist atrophisch.

Sind die hier beschriebenen Eigenschaften des initialen Syphiloms zugegen, dann bereitet die Diagnose schon auf Grund des einfachen lokalen Befundes keinerlei Schwierigkeit. Der Nachweis der Latenzzeit zwischen dem Coitus suspectus und dem Auftreten des Syphiloms sowie die Gegenwart derb geschwellter indolenter Lymphdrüsen in seiner Nachbarschaft sind jedoch, wie schon erwähnt, wesentliche Stützen derselben. Die spindelförmigen oder ovalen vergrößerten Lymphdrüsen sind gewöhnlich in mehreren Exemplaren auffindbar, sie sind weder auf Druck, noch spontan empfindlich oder sind es bloß in ganz geringem Grade. Bei Lokalisation des initialen Syphiloms an den Genitalien sind die Lymph-

[1]) Sitzt das initiale Syphilom am Präputium, insbesondere an seiner Innenseite, am Hodensack oder an den großen und kleinen Schamlippen, dann pflegt sich des öfteren Ödem einzustellen, welches von bläulicher Hyperämie begleitet ist. Das Ödem kann sogar eine erhebliche Anschwellung der genannten Hautpartien verursachen, und zwar selbst dann, wenn das initiale Syphilom selbst von minimaler Ausdehnung ist. Dabei bietet es dem tastenden Finger eine eigentümliche Resistenz (Oedema indurativum). Solche Fälle gelangen bloß ausnahmsweise zur Beobachtung.

drüsen in inguine, bei der Lokalisation an den Lippen und im Gesichte sind die submaxillaren, beim Syphilom der Finger die kubitalen oder axillären, bei dem der Brust die axillären, bei Lokalisation an den Augenlidern die präaurikularen Lymphdrüsen geschwollen. Der Grad der Anschwellung ist verschieden. Es können nußgroße Drüsen und selbst größere vorhanden sein, in anderen Fällen hinwieder ist die Vergrößerung sehr gering, in ganz seltenen Fällen bleibt sie überhaupt aus. Überaus häufig findet man auch ein von dem Syphilom abgehendes Lymphgefäß strangförmig verdickt. Dasselbe verläuft zumeist in der Richtung gegen die benachbarten Lymphdrüsen. Wenn vorhanden, ist diese ebenfalls indolente Lymphangoitis eine wertvolle Stütze der Diagnose.

Sehr häufig tritt an dem initialen Syphilom Geschwürsbildung auf. Hierdurch wird aber in den meisten Fällen die Diagnose nicht wesentlich erschwert. Denn die Geschwürsbildung betrifft zumeist bloß einen Teil des Syphiloms, welcher gewöhnlich in der Mitte seiner Oberfläche gelegen ist. Die Induration bleibt demzufolge an der Basis und an dem Rande des Geschwüres nachweisbar.

Ist eine Phimose vorhanden, dann läßt sich das initiale Syphilom nicht unmittelbar beobachten, das harte Infiltrat ist aber durch die Vorhaut hindurch tastbar.

Ist die Diagnose des initialen Syphiloms wegen mangelhafter Entwicklung, oder hochgradigen geschwürigen Zerfall zweifelhaft, dann warte man unbedingt das Auftreten der ersten Allgemeinsymptome der Syphilis, d. h. die allgemeine Lymphdrüsenanschwellung und den syphilitischen Ausschlag ab, welche etwa fünf bis sieben Wochen nach Entwicklung des initialen Syphiloms einzutreffen pflegen.

Wie S. 191 ausgeführt worden ist, kann gleichzeitig mit dem Syphilisvirus auch das des weichen Schankers in die Haut dringen. Es entwickelt sich dann vorerst das weiche Schankergeschwür und erst nach Ablauf der Inkubationszeit der Syphilis stellt sich die für letztere charakteristische Induration an den Rändern und dem Grunde des Geschwüres ein.

II. Syphilitische Hautveränderungen, welche auf dem Wege des Blutkreislaufes zustande kommen.

Die auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehenden Hautveränderungen, welche in den frühen Eruptionsperioden der Syphilis auftreten, besitzen überaus häufig eine sehr geringe Intensität, so daß es nicht einmal zur Bildung eines zelligen Infiltrates der Papillarschicht kommt, sondern bloß zur Entwicklung von kongestiv-hyperämischen Flecken oder von solchen, welche außer der Hyperämie auch noch ein leichtes Ödem erkennen lassen (Roseola syphilitica).

Die Flecken, welche während der ersten Eruption der Syphilis erscheinen, sind gewöhnlich linsen- bis erbsengroß, mitunter auch etwas größer und zumeist in großer Zahl über Stamm und Extremitäten zerstreut. Die hyperämischen Flecken späterer Eruptionen (Rezidivroseola) pflegen gewöhnlich in geringerer Zahl vorhanden zu sein, dafür sind sie zumeist etwas größer.

Der syphilitische generalisierte Roseolaausschlag unterscheidet sich von sonstigen generalisierten infektiösen und toxischen Ausschlägen, deren oberflächliche hyperämische oder hyperämisch-ödematöse Hautveränderungen ebenfalls in zerstreuten Herden vorhanden sind und einen hämatogenen Ursprung erkennen lassen, vor allem durch seine langsame Entwicklung, durch seine längere Dauer und durch den längeren Bestand seiner Hautveränderungen. Gewöhnlich dauert es nämlich zwei bis drei Wochen, bis sich der Ausschlag, der zuerst an den Seitenflächen des Brustkorbes zu erscheinen pflegt, von hier über den Stamm und die Extremitäten verbreitet. Am Rücken pflegt er parallel den Rippen, symmetrisch angeordnet zu sein. Auch pflegen die Flecken, falls keine entsprechende Behandlung eingeleitet wird, zumeist wochen-, ausnahmsweise auch zwei bis drei Monate lang zu bestehen. Die anfangs hellrote Farbe der Hyperämie bekommt später einen dunklen bläulichen Ton. Gewöhnlich ist gleichzeitig oder einige Wochen nach Auftreten der Roseola syphilitica auch der Rachen und die Mundhöhle befallen. Wir finden dort eine den weichen Gaumen, die Gaumenbögen und die Uvula einnehmende Hyperämie, welche von geringem Ödem begleitet wird, nach vorne ziemlich scharf abgesetzt endet und keine oder bloß ganz geringe subjektive Beschwerden (sehr mäßige Trockenheit, eventuell ganz leichte Schlingbeschwerden) verursacht (Angina syphilitica). Diese Hyperämie verbreitet sich zumeist auch auf die Tonsillen und auf die Rachenwand. Auch zirkumskripte hyperämische Flecken kleineren Umfanges lassen sich des öfteren auf der Schleimhaut der Wange, der Lippen und auf dem Zungenrücken entdecken. Sehr oft geschieht es, daß das Epithel, welches die hyperämischen Stellen bedeckt, ödematös durchtränkt und von weißen Blutzellen durchsetzt wird. Es nimmt dann einen weißlichen oder schmutzig-weißlichen Farbenton an. Sehr oft wird es auch ganz losgelöst. In solchen Fällen ist die von ihrem Epithel entblößte leicht infiltrierte Schleimhautstelle gewöhnlich von einem diphtheroiden, weißlichgrauen Belag bedeckt, etwas schmerzhaft. Ist das zellige Infiltrat in stärkerem Maße vorhanden, dann können durch dessen Zerfall tiefere Geschwüre entstehen, welche äußerst schmerzhaft sind. Die Tonsillen sind überdies nicht selten stark vergrößert.

Eine weitere Stütze der Diagnose der Syphilis in diesem Stadium und somit auch für das Erkennen der syphilitischen Natur des Roseola-

ausschlages bietet der Nachweis einer ausgebreiteten Lymphdrüsenvergrößerung, d. h. der Anschwellung der Zervikaldrüsen, der submaxillaren, okzipitalen, präaurikularen, der am Warzenfortsatz gelegenen, supra- und infraklavikularen, axillaren, kubitalen und inguinalen Lymphdrüsen.[1])

Handelt es sich um eine Roseola syphilitica der ersten Syphiliseruption, dann sind sehr oft auch noch Reste des initialen Syphiloms in Form eines bläulichroten, sich fleischig derb, aber nicht mehr hart anfühlenden Infiltrates vorhanden, oder das initiale Syphilom selbst ist noch in typischer Ausbildung nachweisbar. In anderen Fällen läßt sich das Vorangehen eines kleinen Geschwüres oder eines kleinen Knötchens am Genitale durch die Anamnese nachweisen und eine stärkere Anschwellung der inguinalen Lymphdrüsen konstatieren. All diese Befunde, sowie der Nachweis der für die Syphilis bezeichnenden Reihenfolge der Erscheinungen (Infektion, erste Latenzperiode von etwa drei Wochen, Auftreten des initialen Syphiloms, zweite Latenzperiode von etwa fünf Wochen, während derselben Schwellung der zunächst gelegenen Lymphdrüsen, später allgemeine Lymphdrüsenschwellung und endlich Ausbruch des Exanthems oft unter fieberhaften Symptomen, Kopf- und Kreuzschmerzen, Anämie, nächtlichem Schwitzen) lassen die Diagnose mit Sicherheit stellen.

Bei Rezidiven der generalisierten Roseola syphilitica ist von dem primären Syphilom freilich bloß mehr eine Narbe zu sehen; auch die stärkere Intumeszenz der regionären Lymphdrüsen in der Nachbarschaft des initialen Syphiloms pflegt vergangen zu sein. Der langsame Verlauf des Ausschlages und die generalisierte Lymphdrüsenschwellung sind aber nachweisbar. Dabei zumeist auch Koinzidenz der beschriebenen Erscheinungen von seiten der Mund- und Rachenschleimhaut, eventuell auch von seiten anderer Organe. Manchmal auch Haarausfall in zerstreuten Flecken (siehe Kapitel XXVII, S. 361). Überdies gibt eine genaue Aufnahme der Anamnese über die bisherigen Erscheinungen der Krankheit Auskunft.

In anderen Fällen erreichen die Hautveränderungen der frühesten allgemeinen Eruptionen höhere Grade, so daß zellige Infiltrate von geringerem oder größerem Umfange entstehen. Diese besitzen beinahe ausnahmslos einen oberflächlichen Sitz in der Lederhaut. Bloß in schwereren Fällen sind schon in dieser frühen Periode der Krankheit tiefer gelagerte Infiltrate vorhanden, welche bald zerfallen und sich zu Geschwüren umwandeln.

---

[1]) Nicht immer sind alle die genannten Lymphdrüsen angeschwollen. Einen Teil derselben, insbesondere die kubitalen, axillaren und zervikalen Drüsen werden wir zumeist vergrößert finden. Doch ist die Drüsenschwellung nur insoferne für die Diagnose verwertbar, als sie universell ist und keine anderen Ursachen, welche eine Lymphdrüsenschwellung verursachen könnten (Eiterungen, Tuberkulose) nachweisbar sind.



Die in den oberflächlichen Schichten der Lederhaut lokalisierten zelligen Infiltrate (syphilitische Papeln) pflegt man je nach ihrer Größe, als kleinere, miliare, und größere, lentikulare Papel zu unterscheiden und man spricht, je nach dem Vorhandensein größerer oder kleinerer Herde von einem großpapulösen oder kleinpapulösen syphilitischen Ausschlag. Es ist aber zu bemerken, daß gleichzeitig neben den kleineren viele größere Erhebungen mitbestehen; ja es gibt eine Erscheinungsform des generalisierten oberflächlichen (papulösen) Syphiloms, bei welchem das Zentrum einer aus miliaren Erhebungen gebildeten Gruppe immer eine linsengroße einnimmt. Umgekehrt kann es vorkommen, daß neben linsengroßen, oberflächlichen Syphilomen auch kleinere mit unterlaufen. Dabei können gleichzeitig hyperämische Flecke, welche sich je nach dem Mitbestande oder der Abwesenheit eines leichten, papillaren Ödems, etwas über das Hautniveau erheben oder flach sind, vorhanden sein. Hieraus ergibt sich ein recht bezeichnender Charakter des generalisierten oberflächlichen Syphiloms, nämlich die Polymorphie. Diese wird aber noch gesteigert durch den Umstand, daß sich das generalisierte oberflächliche Syphilom allmählich, schubweise entwickelt und erst im Laufe von einigen Wochen die ganze Körperoberfläche ergreift. Die früher aufgetretenen Hautveränderungen werden demnach schon Rückbildungserscheinungen aufweisen, wenn an anderen Stellen ganz frische aufschießen.

Das oberflächliche kutane Syphilom bildet resistente, ziemlich derbe Erhebungen von flachkonischer oder halbkugeliger Gestalt; es ist anfangs rosigrot, später dunkler, schmutzig blau- oder braunrot. Bei seiner Rückbildung, welche bei den größeren vorerst in der Mitte auftritt, welche dabei einsinkt, vermindert sich die Konsistenz, die Röte nimmt ab, die bedeckende Hornschicht schilfert ab, wobei der Rand der benachbarten Hornschicht halskrausenförmig, rund um das sich zurückbildende Infiltrat überhängt. Nach vollständiger Rückbildung bleibt eine braune Pigmentierung und des öfteren auch eine leichte Atrophie der affizierten Stelle zurück. Dieselbe erscheint im letzteren Falle, nach Verschwinden des Pigmentes als eine glatte, weiße, glänzende, verdünnte Stelle.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Tatsache, daß das oberflächliche miliare Syphilom des öfteren am Haarfollikelapparat lokalisiert ist. Dies pflegt namentlich bei schwächlichen, anämischen und tuberkulösen Individuen der Fall zu sein. Es bilden sich dann Gruppen von ganz kleinen Erhebungen. Das Infiltrat kann von so geringer Ausdehnung sein, daß es im klinischen Bilde überhaupt nicht zu konstatieren ist, da es weder eine Farben-, noch eine Konsistenz- oder Niveaudifferen verursacht. Die befallenen Haarfollikel fallen in diesem Falle

bloß dadurch auf, daß sie kleine Hornpfröpfchen in ihren Orifizien enthalten. Daß aber auch in diesen Fällen in der Lederhaut pathologische Veränderungen zugegen sind, geht daraus hervor, daß die Hautveränderungen zumeist mit Hinterlassung ganz leichter, oberflächlicher Atrophie vergehen.

Die Diagnose des auf dem Blutwege entstandenen, generalisierten, oberflächliche Lederhautschichten okkupierenden (papulösen) Syphiloms der Frühperiode wird wohl kaum je mit Schwierigkeiten verbunden sein. Denn abgesehen von seinen objektiven Charakteren sind die oben bei der Roseola syphilitica angeführten Tatsachen des Krankheitsverlaufes, die regelmäßige Aufeinanderfolge von Infektion, erster Latenzperiode, primärem Syphilom, zweiter Latenzperiode und Allgemeinerscheinungen charakteristisch genug, um die Diagnose mit Sicherheit stellen zu können. Das schubweise Auftreten der zirkumskripten Infiltrationsherde und ihre Generalisation deuten übrigens sogleich auf eine embolische Entstehungsweise hin. Unter den embolischen Hautausschlägen aber sind bei der Diagnose bloß jene zu berücksichtigen, bei welchen die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung bloß mäßige sind und welche einen chronischen Verlauf haben, demnach bloß die Granulome, und zwar bloß jene, in deren Verlaufe auf die ganze Hautoberfläche zerstreute Zellinfiltrate embolischen Ursprunges vorkommen. Unter diesen ist es wieder die Syphilis, welche am häufigsten in oberflächlichen Lederhautschichten lokalisierte, embolische Herde verursacht. Die objektiven Charaktere der Hautveränderungen lassen nun auch, falls die auf die früheren Entwicklungsstadien der Krankheit bezüglichen Daten nicht genau eruierbar sind, die Diagnose feststellen. Von dem embolischen Lupus vulgaris unterscheiden sich die syphilitischen Papeln durch ihre größere Derbheit, durch den Mangel an Transparenz, durch das Vorherrschen des dunklen Farbentones der chronischen Hyperämie, von der Lepra hauptsächlich durch den Mangel von stärkerer Pigmentation der Infiltrate, von Geschwüren der Nasenschleimhaut, von anästhetischen Stellen, von dem Granuloma fungoides vorzüglich durch den Mangel an Jucken und die größere Zahl der Herde, ihre geringere Ausdehnung und ihre Entstehung auf gesunder Haut. Eventuell vorhandene andere pathologische Erscheinungen an der Haut (Haarausfall, Onychie, Pigmentsyphilis), an den Schleimhäuten (Angina, Schleimhautpapeln und Geschwüre) oder an anderen Organen (Lymphdrüsen, Auge etc.) bilden wesentliche Stützen der Diagnose.

Je spätere Stadien die Syphilis erreicht, desto mehr bleiben die Ausschläge auf einzelne oder auf wenige Regionen beschränkt, wobei gewisse Hautstellen, wie z. B. die Mundwinkel, die Naso-Labialfurchen, die Stirne, die Kopfhaut, die Nackengegend, die Analgegend, das Skrotum,

die Glans penis, Handflächen und Fußsohlen etc. mit Vorliebe befallen werden. Nach einiger Zeit nimmt auch die Häufigkeit des Auftretens der ganz oberflächlich in der Lederhaut lokalisierten Veränderungen ab. Dafür tritt das in der Tiefe der Lederhaut entstehende, die ganze Dicke der Lederhaut einnehmende sowie das subkutane Syphilom immer mehr in den Vordergrund.

Das tiefe kutane Syphilom (Gumma der Lederhaut) unterscheidet sich von dem oberflächlichen, höher gelegenen neben seinem tieferen Sitz, bedingt durch seine Entstehung an tiefer gelegenen Gefäßabschnitten, durch seine mehr dem kugeligen sich nähernde Gestalt. Es ist erbsen- bis bohnengroß oder auch größer, scharf begrenzt, mattbräunlich- oder bläulichrot und besitzt eine anfangs ziemlich derbe, später etwas weichere Konsistenz. Seine Rückbildung geschieht in ähnlicher Weise, wie die des oberflächlichen, nämlich so, daß vorerst seine zentral gelegene Partie einsinkt, wobei sich die Hornschicht in Schuppen loslöst. Allmählich saugen sich auch die peripherischen Teile des Herdes auf und es bleibt eine anfangs bräunlichrot oder braun gefärbte, später glänzend weiße, atrophische, leicht eingesunkene Hautstelle zurück.

Das subkutane Syphilom (Gumma) bildet zumeist runde oder ovale Knoten, welche bis zu Haselnuß- oder Walnußgröße, manchmal auch bis Hühnereigröße heranwachsen. Dieselben lassen sich anfangs unter der Haut umgreifen und bewegen, sind derb und schmerzlos. Die Haut ist über ihnen faltbar, anfangs von normaler Farbe oder bloß rosig gefärbt. Allmählich, während sich der subkutane Knoten vergrößert und endlich mit der bedeckenden Haut verwächst, rötet sich die Haut immer mehr und bekommt endlich eine dunkle, blaurötliche Farbe. Zugleich verliert sich die Derbheit des Knotens; derselbe wird elastisch-weich und fluktuiert endlich. Trotz der Fluktuation entleert sich aber aus dem scheinbar erweichten Knoten nach Einstich noch keine oder bloß wenig gummiartig klebrige Flüssigkeit, welche das Infiltrat durchtränkt. Bei spontaner Weiterentwicklung des subkutanen Syphiloms wird endlich die Haut durchbrochen, gummiartige, in späteren Stadien eiterig getrübte Flüssigkeit fließt durch die Öffnung ab und eine auf dem Grunde der Höhle liegende, grünlich-weiße, nekrotische Gewebspartie wird sichtbar. Das Gumma hat sich in ein Geschwür umgewandelt. Die einfache, spontane Aufsaugung subkutaner syphilitischer Knoten wird selten beobachtet.

Zwischen den in späteren Stadien der Syphilis auftretenden in der Lederhaut lokalisierten Hautveränderungen einerseits und dem initialen Syphilome, den Hautveränderungen der ersten Eruption und endlich dem subkutanen Syphilome anderseits besteht in bezug auf den Verlauf ein gewisser Unterschied. Denn bloß den ersteren kommt die Fähigkeit zu,

sich auf dem Wege der Gewebsspalten gegen die Nachbarschaft zu verbreiten. Das primäre Syphilom, die Roseola syphilitica und die syphilitischen Papeln der ersten Eruptionsperiode besitzen diese Fähigkeit bloß in dem Maße, daß es bei ihnen auf diesem Wege zu relativ geringen Differenzen in bezug auf die Größe der einzelnen Herde kommt, nie jedoch zur Bildung von Gruppen durch allmähliche Entwicklung neuer Herde in der unmittelbaren Nachbarschaft der ursprünglichen, oder zu einem Weiterkriechen des Prozesses in continuo mit oder ohne zentralem Ausheilen, d. h. zur Bildung von Figuren, Kreisen, Bogen, Guirlanden. Auch bei den subkutanen Knoten läßt sich eine ähnliche Weiterverbreitung auf dem Wege der Lymphspalten nicht beobachten. Das gruppierte Vorkommen subkutaner Gummata wird, ebenso wie die Gruppierung bei Allgemeineruptionen, im Frühstadium der Syphilis dadurch hervorgebracht, daß mehrere benachbarte Gefäße auf hämatogenem Wege affiziert wurden. Auch das Auftreten von subkutanen Knoten entlang eines größeren Lymphgefäßes, welches bei der Tuberkulose ein gewöhnliches Vorkommnis ist, läßt sich bei der Syphilis nicht beobachten.

Dagegen ist die Bildung von Gruppen und Figuren durch Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft bei den in der Lederhaut lokalisierten Hautveränderungen etwas weiter vorgeschrittener Stadien der Syphilis ein gewöhnliches Vorkommnis.

Einfach hyperämische Flecken oder solche, welche überdies noch ein ganz leichtes Ödem oder eine kaum fühlbare zellige Infiltration aufweisen, treten in späteren Stadien, der Syphilis zumeist in kleinen Gruppen auf und wandeln sich durch Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft in Kreise und Bogen um, welche miteinander zu größeren Figuren konfluieren können. Sie können manchmal viele Jahre nach der Infektion auftreten, sehr lange, nicht selten auch jahrelang bestehen, und setzen selbst der spezifischen Behandlung hartnäckigen Widerstand entgegen. Diese werden übrigens recht selten beobachtet. Viel häufiger sehen wir die Bildung von Gruppen oder Kreisen, Bogen und Girlanden bei den papulösen Hautveränderungen syphilitischer Herkunft und in weiter vorgeschrittenen Stadien der Krankheit bei den tief in die Lederhaut eingelagerten Syphilomen (kutanen Gummen). Während sich bei den ersteren beim Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft zumeist eine zentrale Area bildet, welche anfangs wohl pigmentiert, später aber zumeist von normaler Haut gebildet wird, finden wir bei den tiefen, kutanen Syphilomen die von dem Infiltrate verlassene, zentrale Hautpartie anfangs bräunlich pigmentiert, später weiß, glänzend, verdünnt, d. h. atrophisch. Die Atrophie kann eine gleichmäßige sein. Manchmal aber sehen wir auch eng aneinander gedrängte atrophische Stellen, zwischen welchen die Haut normal ist. In diesen Fällen waren

ursprünglich mehrere, eng aneinander gedrängte Herde vorhanden, welche nach ihrer Rückbildung diese fleckige Atrophie hinterlassen haben. Bezeichnend für die Syphilis ist, daß sich auf der zentralen atrophischen Hautstelle keine neuen Infiltrate bilden, eine Tatsache, welche diese Hautveränderungen insbesondere von den ähnlichen der lupösen Hauttuberkulose (Lupus vulgaris) unterscheiden.

Da nun die Zahl der in späteren Stadien der Syphilis während einer Eruptionsperiode zur Entwicklung gelangenden Herde zumeist eine sehr geringe ist und auch die Häufigkeit der Eruptionen mit zunehmendem Alter der Krankheit äußerst reduziert wird, so wird die Zahl der gleichzeitig vorhandenen subkutanen Gummen gewöhnlich eine geringe sein. Dagegen kann die Zahl der in der Lederhaut gelegenen embolischen Herde in späteren Perioden der Krankheit durch Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft und Bildung neuer Herde in der Umgebung der alten in erheblichen Maße zunehmen. In selteneren Fällen können aber auch die subkutanen Knoten in größerer Zahl, manchmal auch gruppiert, auftreten. Fälle dieser Art sind die auf S. 266 beschriebenen, deren Hautveränderungen infolge einer stärkeren Ausprägung der begleitenden entzündlichen Symptome denen des gewöhnlichen Erythema nodosum ähnlich werden, mit denen sie auch die Lokalisation an den Unterschenkeln und das plötzliche eruptive Erscheinen teilen. Sie werden von einzelnen Autoren als Erythema nodosum syphiliticum bezeichnet. Aber selbst generalisiertes Auftreten ganz tief gelagerter Knoten ist ausnahmsweise beobachtet worden (Kaposi).

Im Gegensatze zu den früheren Stadien der Syphilis wird es sich demnach später zumeist um die Diagnose regionär beschränkter, d. h. auf eine oder auf einige Regionen lokalisierter Ausschläge handeln, und zwar sowohl solcher, deren pathologisch anatomische Veränderungen sich lediglich auf eine bloße kongestive Hyperämie mit leichtem Ödem, respektive mit keiner fühlbaren zelligen Infiltration beschränken, als auch solcher mit ausgesprochener zelliger Infiltration in oberflächlichen oder tiefen Lederhautschichten und im Unterhautzellgewebe. Je spätere Stadien die Krankheit erreicht hat, desto seltener treten die Veränderungen an den oberflächlichen Lederhautgefäßen auf und desto häufiger entstehen sie an den tieferen Gefäßen (Venen). Ihrer embolischen Entstehungsweise entsprechend sind sie alle ganz besonders häufig an den Prädilektionsstellen der auf dem Wege des Blutkreislaufes entstehenden Hautveränderungen, d. h. an den Extremitäten und auf dem Kopfe lokalisiert. Sie können aber natürlich auch an anderen beliebigen Stellen des Körpers erscheinen.

Die Diagnose der Syphilis, welche über die ersten generalisierten Ausschläge bereits hinweggekommen ist, gestaltet sich insoferne weniger

leicht, als die regelmäßige Aufeinanderfolge von Infektion, erster Latenzperiode, primären Syphilom, zweiter Latenzperiode und Allgemeinerscheinungen, nicht mehr in derselben Weise verwertbar ist, wie in ganz frischen Fällen. Wir sind in diesen Fällen zumeist auf anamnestische Erhebungen beschränkt, welche um so unbestimmtere Resultate geben können, je mehr Zeit seit der Infektion verstrichen ist. Nicht gar so selten sind die Fälle, in denen die auf eine stattgehabte syphilitische Infektion bezüglichen anamnestischen Daten überhaupt nicht eruierbar sind. Ganz besonders ist dies der Fall bei Frauen und Kindern und bei nicht intelligenten, indolenten Männern. Waren die initialen Veränderungen bloß geringe, dann bleibt keine Spur derselben übrig. Ebenso läßt sich der Nachweis eines vorausgegangenen initialen Syphiloms nicht führen, wenn dasselbe an verborgenen Stellen, z. B. an der Portio vaginalis gesessen ist. Auch die allgemeine Drüsenschwellung pflegt in späteren Stadien geschwunden zu sein. Hat die Übertragung der Syphilis in utero stattgefunden, dann entwickelt sich überhaupt kein initiales Syphilom, sondern das Kind kommt — falls es lebensfähig ist — mit dem Ausschlage behaftet zur Welt, oder erkrankt zumeist kurze Zeit (einige Wochen, spätestens zwei bis drei Monate) nach seiner Geburt.

In anderen Fällen deutet aber eine atrophische, weiße, von einem Pigmentsaume umgebene Hautstelle die stattgehabte Infektion an. In manchen Fällen sind die okzipitalen oder kubitalen Drüsen nach Jahren noch tastbar. In manchen Fällen ist namentlich bei Frauen eine Pigmentanomalie am Nacken nach Jahren noch nachweisbar (sogenanntes Leukoderma nuchae S. Pigmentnomalien, S. 350).

Was die Hautveränderungen selbst anlangt, so bieten sie in dem Mangel höherer reaktiver Blutgefäßstörung, d. h. in dem Mangel ausgesprochen entzündlicher Symptome, sowie in ihrem chronischen Verlauf gemeinsame Charaktere, welche auch schon die einfach kongestiv-hyperämischen oder hyperämisch-ödematösen Roseolenausschläge als Symptome eines Granuloms bezeichnen lassen. Sicherer ist dieser Schluß natürlich, falls sich überdies noch ein Zellinfiltrat in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe nachweisen läßt. Die Entstehung der Herde auf dem Wege des Blutkreislaufes ist bei der regionären Verbreitung weniger in die Augen springend, als bei den generalisierten Ausschlägen der Frühperiode. Doch wird diese Entstehung durch das Vorhandensein mehrerer diskreter hyperämischer Flecken oder Infiltrationsherde in einer Hautregion und durch das gleichzeitige oder auch nacheinander erfolgte Auftreten derselben, bei Infiltraten oft durch ihr Auftauchen in der Tiefe der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe, eventuell noch durch ihre symmetrische Lokalisation an den Extremitäten, des weiteren durch das gleichzeitige Vorhandensein von pathologischen Veränderungen an Schleim-

häuten, Lymphdrüsen, Knochen, Hoden etc., nahegelegt, so daß wir bei der Diagnose bloß jene Granulome zu berücksichtigen haben, bei welchen die Hautveränderungen auf embolischem Wege zu entstehen pflegen.

Bei den in der Lederhaut gelegenen Infiltrationsherden wird aber nach einiger Zeit infolge des Weiterschreitens des Prozesses gegen die Nachbarschaft die Bildung von figurierten Infiltrationswällen um eine normale, pigmentierte oder atrophische zentrale Area herum, respektive das Vorhandensein von gruppierten Infiltrationsherden zu konstatieren sein, von denen ein Teil, nämlich die zentral gelegenen, älteren, schon in Atrophie übergegangen ist. In diesen Fällen kommt der Granulomcharakter der Hautveränderungen am deutlichsten zum Ausdruck, denn es läßt sich sowohl der zellig infiltrative Vorgang, als auch die Rückbildung des neuen Gewebes, daneben der relativ geringe Grad der reaktiven Blutgefäßstörung, sowie der chronische Verlauf der Hautveränderungen in exquisiter Weise konstatieren. Die Derbheit des Knotens, ihre dunkelrote Schinkenfarbe, welche sie vorzüglich der chronischen Hyperämie verdanken, das raschere Vorwärtsschreiten gegen die Nachbarschaft, der Mangel von frischen Knoten in der zentralen Area unterscheiden diese Hautveränderungen von denen der lupösen Hauttuberkulose (Lupus vulgaris), mit denen sie in jenen Fällen, welche mit Atrophie einhergehen, am meisten Ähnlichkeit besitzen. Bei der Diagnose läßt sich auch noch zumeist das Alter des Patienten zur Zeit der Entwicklung der Hautveränderungen verwerten, indem die lupöse Tuberkulose zumeist im jugendlichen Alter beginnt, die Syphilis aber doch vorzüglich nach dem Erreichen der Geschlechtsreife. Die wesentlichsten Differenzen gegenüber der Lepra und dem Granuloma fungoides sind dieselben wie die S. 286 und 292 angegebenen. In bezug auf das Sarcoma idiopathicum multiplex genügt es hier hervorzuheben, daß bei demselben die reaktive Blutgefäßstörung vollkommen fehlt, daß seine Knoten unvergleichlich beständiger sind, ihre Rückbildung weniger oft beobachtet werden kann, daß sie viel derber sind, zumeist Gefäßektasien und auch Hämorrhagien aufweisen und endlich, daß das Sarcoma idiopathicum multiplex auch einen eigentümlichen, von dem der Syphilis verschiedenen Verlauf besitzt (siehe S. 329).

Die subkutanen Knoten der Syphilis (syphilitische Gummata) sind auf Grund des einfachen lokalen Befundes im Beginne ihrer Entwicklung nicht von zirkumskripten, knotigen Infiltraten anderer Granulome zu unterscheiden.

Gewisse, auf ihre Pathogenese zurückzuführende Eigenschaften, sowie ihr Verlauf liefern die Grundlage, auf welcher die Diagnose — abgesehen von dem manchmal nachweisbaren Bestande syphilitischer Veränderungen an anderen Organen — möglich wird. Bei der Differential-

diagnose kommen natürlich bloß jene Granulome in Betracht, bei welchen subkutane Infiltrate zur Entwicklung gelangen, und zwar Infiltrate in Form zirkumskripter, der Erweichung anheimfallender Knoten. Es kommt demnach in erster Reihe die Tuberkulose mit ihren im subkutanen Gewebe lokalisierten knotenförmigen Herden (den Scrophulodermen) in Betracht, seltener die Lepra.

Unter diesen Infiltraten haben die subkutanen Knoten der Lepra dieselbe Pathogenese wie die syphilitischen Gummen; sie entstehen nämlich ebenfalls auf dem Wege des Blutkreislaufes, durch Embolie. Ganz abgesehen jedoch von der Hautanästhesie, welche sich an ihrer Oberfläche nachweisen läßt, abgesehen von den Verschiedenheiten des Krankheitsverlaufes, ergeben sich auch aus dem Verlaufe der Hautveränderungen bei der Lepra und der Syphilis wesentliche Differenzen. Die Knoten der Lepra haben nämlich einen langen Bestand, es finden sich daher aus verschiedenen Ausbrüchen stammende Infiltrate gleichzeitig vor, ihre Zahl ist demnach zumeist eine erhebliche. Der geschwürige Zerfall tritt zumeist erst nach längerem Bestande der Knoten ein. Auch sind Infiltrate in höheren und tieferen Schichten gleichzeitig und nebeneinander vorhanden. Bei der Syphilis ist der Verlauf der Knoten ein rascherer, es kommt dabei entweder zur Aufsaugung oder viel häufiger zum geschwürigen Zerfall. Auch die Zahl der Eruptionen ist in späteren Stadien der Syphilis eine geringere. Infolgedessen stammen die gleichzeitig vorhandenen subkutanen Knoten zumeist aus ein und derselben Eruption, d. h. sie sind gleichzeitig oder in kurzen Zeitintervallen hintereinander entstanden. Ihre Zahl ist demnach, da sie sich, wie weiter oben hervorgehoben wurde, durch Weiterschreiten des Prozesses gegen die Nachbarschaft nicht zu vermehren pflegen, zumeist eine geringe. Oft sind sie auch bloß vereinzelt zugegen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sie auch in der gleichen Hautschicht lokalisiert, d. h. ausschließlich subkutane Knoten, ohne Beimischung von Hautveränderungen in höheren Schichten der Haut.

Gegenüber der Tuberkulose ist hervorzuheben, daß die syphilitischen subkutanen Gummen nie im Verlaufe von Lymphgefäßen zur Entwicklung gelangen, während diese Entstehungsweise bei dem subkutanen Knoten tuberkulöser Herkunft im Anschlusse an primäre tuberkulöse Herde der Knochen, Gelenke und auch bei der Impftuberkulose der Haut häufig beobachtet wird. Dagegen ist die Entstehung subkutaner Knoten auf dem Wege des Blutkreislaufes bei der Tuberkulose ein relativ seltenes Vorkommnis. Die Hautveränderungen, welche dann entstehen, sind in manchen Fällen bei beiden Krankheiten einander in so hohem Maße ähnlich und auch ihr Verlauf so wenig verschieden, daß eine Entscheidung bloß durch das Vorhandensein anderer pathologischer Ver-

änderungen gleicher Ätiologie, durch anamnestische Daten, durch den Nachweis des Tuberkelbazillus im Gewebe, respektive durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion oder durch den günstigen, beziehungsweise ungünstigen Einfluß einer antisyphilitischen Kur getroffen werden kann. Dies ist der Fall bei den auf S. 266 beschriebenen, dem Erythema nodosum ähnlichen Fällen, bei welchen die als embolische Thrombophlebitis beginnenden subkutanen Knoten mit stärker ausgeprägter reaktiver Blutgefäßstörung, d. h. mit entzündlichen Symptomen einhergehen und die sowohl bei der Tuberkulose als bei der Syphilis in Geschwürsbildung übergehen können.

Immerhin wird man sagen können, daß solitäre, oder in wenigen Exemplaren vorhandene subkutane Knoten, insbesondere an den Extremitäten oder auf dem Kopfe, d. h. an den Prädilektionsstellen embolischer Hautveränderungen, welche relativ rasch wachsen und erweichen, gewöhnlich syphilitischer Provenienz sind. In bezug auf die Nekrose des Infiltrates lassen sich auch noch gewisse Differenzen erheben. Diese ist bei der Syphilis eine raschere und umfassendere. Das Infiltrat nekrotisiert sozusagen in toto, es entsteht ein koagulativ-nekrotisches Gewebstück. Daher wird selbst aus den schon fluktuierenden Knoten nach Einstich anfangs bloß wenig gummiartiges, seröses Exsudat ausfließen; und auch später, wenn ein Teil schon ganz erweicht ist und nach Einstich oder spontanem Durchbruch als trübe Flüßigkeit abfließt, bleibt noch ein zentral gelegenes, am Grunde der Höhle, respektive des Geschwüres haftendes, grauweißes oder grünlichweißes, nekrotisches, zusammenhängendes, zähes Gewebstück zurück. Bei größeren subkutanen Herden der Tuberkulose geschieht die Nekrose allmählicher; das nekrotische Gewebe hat längere Zeit zur Verfügung, um zu verflüssigen, der erweichte subkutane Knoten enthält daher nach längerem Bestande eine gleichmäßige, matsche, weiche, weiße, käsige Masse, oder eine mit käsigen Bröckchen vermischte, eiterig-trübe, dünne Flüssigkeit.

Die Hautinfiltrate der Syphilis können während ihres Verlaufes verschiedenen Veränderungen unterliegen. Von diesen sind die durch Nekrose und Geschwürsbildung bedingten Veränderungen so hochgradig, daß durch dieselben besondere diagnostische Schwierigkeiten erwachsen. Wir haben dieselben S. 270 u. f. des näheren besprochen. Hier wird es genügen, nochmals kurz zu erwähnen, daß auch in diesen Fällen die Entstehungsweise und der Verlauf der Hautveränderungen in Gemeinschaft mit dem ganzen Krankheitsverlaufe und den während desselben erscheinenden übrigen pathologischen Veränderungen zumeist genügende Stützen bieten für die Erkennung der durch den Zerfall deformierten, eiterigen, nekrotischen und geschwürigen Hautveränderungen syphilitischer Herkunft. Ganz besondere diagnostische Schwierigkeiten

entstehen in Fällen, in welchen kleinere in oberflächlichen Lederhautschichten gelagerte eiterähnlich- oder mumifiziert-nekrotische, syphilitische Herde, bei Mangel anderer syphilitischer Veränderungen, in Hautregionen auftreten, welche Prädilektionsstellen gewisser eiteriger und nekrotischer Prozesse sind. So z. B. zwischen syphilitischen Hautveränderungen der Stirnhaargrenze und des behaarten Kopfes und der Acne necrotica, seltener zwischen eiterähnlich umgewandelten syphilitischen Herden des Gesichtes und der Acne vulgaris. Läßt sich in solchen Fällen auch nicht eine stärkere Ausprägung des Lederhautinfiltrates. oder ein geringerer Grad der reaktiven Blutgefäßstörung, oder der langsamere Entwicklungsgang der Nekrose und der chronische Verlauf der Hautveränderungeu für Syphilis verwerten und bietet auch der Krankheitsverlauf und die Bedingungen des Entstehens und Bestandes der Krankheit keine Handhaben für die Diagnose, dann kann bloß durch den Erfolg oder Mißerfolg einer antisyphilitischen Behandlung die Natur des Leidens festgestellt werden.[1])

Kurz erwähnen wollen wir, daß an den Hautveränderungen der akuten generalisierten Ausbrüche des Frühstadiums manchmal infolge einer stärkeren serösen Exsudation aus den Blutgefäßen der Papillarschicht Blasenbildung zur Beobachtung gelangen kann, sowie daß bei stärkerer Gefäßwandveränderung auch Blutungen auftreten können. Ersteres wird besonders häufig bei hereditär-syphilitischen Säuglingen, und zwar vorzüglich an den Handflächen und Fußsohlen beobachtet. Zu einer Zunahme der reaktiven Blutgefäßstörung, Ödem und intensiveren Hyperämie kommt es im Frühstadium der Syphilis bei der sogenannten Roseola syphilitica auch infolge von Reizwirkung des Quecksilbers nach Einreibungen und Injektionen desselben, aber auch nach warmen Bädern, die man deshalb zur Hervorrufung, deutlicherer Ausprägung der beginnenden Roseola syphilitica benützt. Die Roseola syphilitica pflegt auch deutlicher zu werden, wenn die Haut des Kranken durch einige Minuten der Abkühlung durch die Luft ausgesetzt wird, oder durch einige leichte Schläge mit der flachen Hand gereizt wird.

An Stellen, an welchen syphilitische Infiltrate oberflächlicher Hautschichten ständig durch Hautsekrete und Exkrete gebäht, durch diese und durch die Reibung aneinander gelagerter Hautpartien gereizt werden, gehen sie hypertrophische Veränderungen ein und es entstehen an der Hautoberfläche stark prominente Gebilde von zumeist abgeflacht halb-

[1]) An dieser Stelle wollen wir kurz erwähnen, daß sich der Nachweis der Schaudin-Hoffman'schen Spirochaete pallida, falls sich ihre ätiologische Bedeutung durch weitere Untersuchungen als gesichert herausstellen wird, in dieser, sowie in allen anderen zweifelhaften Fällen der Syphilis diagnostisch verwerten lassen wird.

kugeliger, knopfähnlicher oder beetartiger Form. Solche Stellen sind sämtliche Hautfalten, demnach die Analgegend, das Skrotum und die Skrotalfläche der Oberschenkel, die weiblichen Genitalien, die Interdigitalfalten, die Achselfalte, der Nabel, die Haut zwischen den Zehen. An diesen Stellen sind die Papillen geschwellt und verlängert und von dicker Epithelschicht bedeckt. Den Köpfen der Papillen entspricht eine leichte Körnung der Oberfläche. Diese hypertrophischen Papeln (Condylomata lata, breite Kondylome) sind anfangs lebhaft rot, ihre Oberfläche ist feucht, da die Hornschicht erweicht und teilweise losgelöst ist. Je dicker die Epithelschicht geworden, desto mehr nehmen die Hautveränderungen einen weißlich-graulichen Farbenton an. Nach langem Bestande können sie ganz grau oder weiß und trocken werden, das letztere, weil sie nun auch mit einer dickeren Hornschicht bedeckt sind. Zum Unterschiede von den übrigen syphilitischen Hautveränderungen sind die breiten Kondylome Sitz von Jucken und Brennen. Diese subjektiven Beschwerden sind die Folgen des höheren Reizzustandes, in welchem sich die Haut infolge der Einwirkungen der Sekrete und Exkrete sowie der Reibung befindet. Eine Verwechslung dieser Hautveränderungen mit anderen ist kaum möglich. Im Anfang, wo die Hyperplasie noch keine allzugroßen Fortschritte gemacht hat und die Oberfläche noch feucht ist, deckt sich der Weg der Diagnose vollkommen mit dem der regionären oberflächlichen Syphilome. Ist die Epithelverdickung hochgradig und die Oberfläche trocken und grau, dann kann eine gewisse Schwierigkeit bei der Entscheidung dessen entstehen, ob wir es mit syphilitischen Hautveränderungen zu tun haben, bei welchen es sekundär zu einer hochgradigen Epithelhyperplasie gekommen ist, oder ob die letztere das wesentliche der Hautveränderungen darstelle und wir den ihr zugrunde liegenden Krankheitsprozeß unter jenen zu suchen haben, bei welchen Epithelhyperplasie mit reaktiver Reizung (Hyperämie, seröse und zellige Exsudation, Jucken) verbunden, vorhanden zu sein pflegt. Unter diesen müßte vor allem an den Lichen planus gedacht werden, bei welchem ähnliche zirkumskripte hypertrophische Epithelveränderungen ausnahmsweise auch in der Anal- und Genitalgegend oder in anderen Hautfalten zur Beobachtung gelangen. Die Diagnose wird sich in solchen Fällen auf den bisherigen Krankheitsverlauf und die übrigen Krankheitserscheinungen stützen.

Hypertrophische Epithelveränderungen über syphilitischen Infiltraten pflegen sich häufiger an Händen und Füßen, insbesondere an den Handflächen und Fußsohlen, manchmal auch zwischen den Zehen zu entwickeln. Dieselben können mit der Bildung einer dicken, harten Hornschicht einhergehen, so daß die runden Herde ein hühneraugenähnliches Aussehen bekommen (Clavi syphilitici). Manchmal kommt es über den Infiltraten

selbst zur Bildung warzenförmiger Epithelhypertrophien. Das Vorhandensein eines Infiltrates unter der verdickten Epithelschicht, das plötzliche Erscheinen der Hautveränderungen, ihre Pluralität, ihre Lokalisation an Stellen, an welchen Klavi nicht vorzukommen pflegen (Handteller) in Gemeinschaft mit der Anamnese sichern die Diagnose eines auf embolischen Wege entstandenen Zellinfiltrates syphilitischer Herkunft, über welchen die Epithelveränderungen bloß sekundär entstanden sind. (In bezug auf mit Hornschichtverdickung verbundene syphilitische Veränderungen der Handteller und Fußsohlen siehe auch S. 125).

Auf die im Verlaufe der Syphilis auftretenden Pigmentanomalien und auf den Haarausfall syphilitischen Ursprunges soll in den Kapiteln: Pigmentanomalien (S. 350) und Haarkrankheiten (S. 361) des näheren eingegangen werden.

Im vorhergehenden Texte ist des öfteren von Koinzidenzen syphilitischer Veränderungen anderer Organe mit solchen der Haut die Rede gewesen. Es liegt außerhalb des Rahmens einer dermatologischen Diagnostik, auf die Veränderungen dieser Organe des genaueren einzugehen. Immerhin ist es notwendig, die häufigsten kurz zu erwähnen, weil sie bei der Diagnose zu verwerten sind.

Ziemlich häufig gelangen syphilitische Erkrankungen der Knochen zur Beobachtung, und zwar zumeist an der Schuppe des Stirnbeines, an den Parietalknochen, an den Knochen des Nasengerüstes, am harten Gaumen. Von den Röhrenknochen erkranken insbesondere die des Unterschenkels und des Vorderarmes häufig, des weiteren das Schlüsselbein. Auch die Rippen werden relativ häufiger ergriffen. An den Röhrenknochen werden mit Vorliebe die Diaphysen befallen. Die Bevorzugung der Knochen des Schädels und der Extremitäten hängt mit dem embolischen Ursprung der syphilitischen Veränderungen zusammen. Es entwickeln sich an zirkumskripten Stellen periostitische Prozesse, Verdickungen und Verdichtungen der Knochen oder Karies und Nekrose derselben. Die Schmerzen, welche von diesen Prozessen verursacht werden, steigern sich insbesondere zur Nachtzeit. Des öfteren gehen kleinere Teile des knöchernen Nasengerüstes nekrotisch zugrunde. Diese (Teile der Muscheln, eine ganze Muschel oder kleinere Teile des Siebbeines) werden eliminiert, ohne daß es in der Folge zu Formveränderungen der Nase käme. Verlust der Lamina perpendicularis des Siebbeines veranlaßt aber das Einsinken der Nasenbeine. Der Nasenrücken ist dann sattelförmig eingeknickt, die Nasenspitze nach aufwärts geschoben. Sind auch die Nasenbeine zugrunde gegangen, dann sinkt der ganze häutige Teil der Nase in die Apertura pyriformis ein. Auch der knöcherne Teil des Gaumens kann in kleinerem oder größerem Umfange der Nekrose anheimfallen, wodurch eine Kommunikation zwischen Mund- und Nasenhöhle entsteht. An den

Händen und Füßen können einzelne Phalangen zugrunde gehen (Dactylitis syphilitica).

Die sogenannten osteokopischen Schmerzen, welche sich insbesondere zur Nachtzeit bis zur Unerträglichkeit steigern, sind gewöhnlich an den Schädelknochen, an der Tibia, am Schlüsselbein lokalisiert. An den bebetreffenden Knochen ist äußerlich keine pathologische Veränderung nachweisbar; diese ist in der Tiefe des Knochens lokalisiert.

Eine häufige Erkrankung der Knochen bei hereditärer Syphilis ist die Osteochondritis syphilitica. Dieselbe befällt die Übergangspartie der Diaphyse langer Röhrenknochen in den Knorpel der Epiphyse und an den Rippen die Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Teil. An diesen Stellen kommt es zu einer wallartigen Auftreibung und zu einer Lockerung des Zusammenhanges. Oft sind auch Schmerzen zugegen, so daß die Kinder die erkrankten Glieder nicht bewegen (Pseudoparalysis syphilitica). In manchen Fällen kommt es sogar zu vollkommener Lösung des Zusammenhanges zwischen Epiphyse und Diaphyse.

In den Muskeln kann eine diffuse Myositis oder können zirkumskripte Gummata beobachtet werden. Besonders häufig ist die Lokalisation der Gummen in dem Kopfnicker. Auch der Biceps femoris, die Musculi glutaei und die Wadenmuskeln sind des öfteren Sitz der Gummata.

Am Hoden kommt es entweder zu einer gleichmäßigen Vergrößerung durch eine interstitielle Orchitis oder zu höckerigen, harten Vorwölbungen, welche zumeist durch Gummata, seltener durch die an zirkumskripten Stellen vorhandene interstitielle Orchitis verursacht werden. Am Nebenhoden ist gewöhnlich der Kopfteil vergrößert und hart anzufühlen. Oft sind auch Nebenhoden und Hoden zu einer gemeinsamen höckerigen, derben Geschwulst umgewandelt. Subjektive Beschwerden fehlen oder sind sehr gering.

Die in der Mund- und Rachenhöhle lokalisierten Veränderungen wurden zum Teile schon früher beschrieben. Hier erwähnen wir noch ergänzungsweise, daß es durch die gleichzeitige narbige Ausheilung von an der hinteren Pharynxwand und an der hinteren Fläche des weichen Gaumens lokalisierten Geschwüren zu Verwachsungen und zu teilweiser oder völliger Abschließung der hinteren Nasenhöhle von der Rachenhöhle kommen kann. Am weichen Gaumen und an der Uvula sind gummöse Geschwüre nichts seltenes. Die Uvula kann durch dieselben teilweise oder vollkommen zugrunde gehen. Am weichen Gaumen entstehen durch narbige Ausheilung der Geschwüre Verziehungen.

Die Zunge kann in späteren Stadien der Syphilis durch eine diffuse interstitielle Glossitis in ihrem ganzen Umfange vergrößert oder bloß partiell verdickt sein. Ist die Glossitis vorzüglich in den oberflächlichen Lagen der Zunge lokalisiert, dann bekommt diese eine höckerige Ober-

fläche. Zugleich pflegen auch weiße Hornschichtverdickungen zugegen zu sei. In anderen Fällen sind solitäre oder multiple, oberflächlich im submukösen Gewebe oder tiefer in der Zungenmuskulatur gelegene Gummata, beziehungsweise aus diesen entstandene Geschwüre zugegen. Sie sitzen relativ häufig am Zungenrücken. In manchen Fällen ist eine Atrophie des Zungengrundes zugegen.

An der Nasenschleimhaut kommt es zu Rhinitiden, welche häufig in Ulzeration übergehen. Letztere können auf das Periost der Knochen übergreifen und Knochennekrose verursachen. Recht charakteristisch ist das schnüffelnde Atmen hereditär-syphilitischer Säuglinge infolge dieser Veränderungen der Nasenschleimhaut. Gleichzeitig pflegen an den Lippen, Mundwinkeln und an der der Mundöffnung angrenzenden Hautpartie Lederhautinfiltrate zugegen zu sein, welche von schmerzhaften Rhagaden durchzogen sind und das Saugen verhindern. Dieselben lassen manchmal zarte Narben zurück.

Im Kehlkopf, am Kehldeckel und in der Trachea sind bald einfache hyperämisch-exsudative, bald zellig-infiltrative, bald ulzerative Vorgänge nachweisbar.

An Leber und Milz kann es entweder zur Entwicklung interstitieller Hepatitis, beziehungsweise Splenitis kommen, oder es entstehen zirkumskripte gummöse Herde. Vergrößerungen der Milz und Leber sind insbesondere bei hereditärer Syphilis häufig zugegen.

In bezug auf die Diagnose der Hautsyphilis ist noch die Erwähnung der Koinzidenz mit den oft auch schon in frühen Entwicklungsstadien der Syphilis zur Beobachtung gelangenden pathologischen Veränderungen der Augen wichtig (Iritis, Chorioiditis, Retinitis). Ganz besonders häufig erkrankt von den Teilen des Auges die Iris.

Bekanntlich ist die Lues eine der häufigsten Ursachen von Früh- und Fehlgeburten. Man wird daher gut tun, in zweifelhaften Fällen auch in dieser Richtung Nachfrage zu halten.

Die Syphilis des Nervensystems wollen wir hier nicht erörtern.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß bei hereditär-syphilitischen Individuen im weiteren Verlaufe des Lebens besonders häufig die sogenannte Hutchinsonsche Trias beobachtet werden kann, d. h. Störungen der Zahnbildung (die Zähne sind klein, an den Rändern halbmondförmig eingekerbt), Labyrinthaffektionen mit konsekutiver Taubheit und Keratitis parenchymatosa. Außerdem sind eventuell wie bei allen Syphilitikern, Zeichen vorangegangener pathologischer Veränderungen nachweisbar. Von diesen erwähnen wir in bezug auf die hereditäre Syphilis an dieser Stelle insbesondere die nach den Rhagaden der Mundgegend entstehenden und persistierenden, linienartig zum Mundwinkel verlaufenden Narben.

Hauttuberkulose.

Die tuberkulösen Hautveränderungen kommen auf verschiedenem Wege zustande. Bald entstehen sie durch Einimpfung des Tuberkelbazillus von außen in die Haut, bald dadurch, daß der Tuberkelbazillus auf dem Wege der Lymphspalten und Lymphgefäße von einem unmittelbar unter der Haut gelegenen oder ihr benachbarten Organe in die Haut gelangt, oder auf dem Wege der größeren Lymphgefäße von einem tuberkulösen Hautherde auf andere Hautstellen transportiert wird, bald endlich in der Weise, daß derselbe auf dem Wege des Blutkreislaufes, in welchen er aus einem tuberkulösen inneren Organe gelangt ist, in die Haut verschleppt wird.

Man war früher der Meinung, daß gewisse Formen der Hauttuberkulose bloß auf Grund einer einzigen besonderen Pathogenese zustande kommen können. Man dachte sich insbesondere, daß die verruköse Form der Extremitätentuberkulose (Tuberculosis verrucosa cutis) immer durch Einimpfung tuberkulösen Materiales von außen in die Haut entstehe. Dem ist aber nicht so. Auch auf dem Wege des Blutkreislaufes, d. h. durch Embolie, sowie infolge des Übergreifens einer Tuberkulose der Knochen, Sehnenscheiden auf die Haut kann diese Form der Hauttuberkulose zur Entwicklung gelangen. Ebenso verhalten sich die anderen Formen der Hauttuberkulose. Keine von ihnen ist für eine bestimmte Art der Pathogenese charakteristisch. Sowohl in der Lederhaut gelegene als auch subkutane tuberkulöse Infiltrate können auf dem Lymphwege, durch Transport des Tuberkelbazillus aus einem primär erkrankten Organ (Knochen, Gelenke, Bänder, Lymphdrüsen) oder von einer anderen tuberkulösen Hautstelle her entstehen, sie können aber auch durch Infektion von außen oder auf dem Wege des Blutkreislaufes zustande kommen. Aus der bloßen Form und Lagerung der tuberkulösen Hautinfiltrate läßt sich demnach an sich keinerlei bindender Schluß auf die Pathogenese derselben ziehen. Aufklärung bietet in bezug auf diese Frage bloß eine gründliche Untersuchung sämtlicher Umstände, unter welchen die betreffenden Infiltrate entstanden sind und die Art und Weise, wie ihr Verlauf sich gestaltet.

Die Wichtigkeit der Ausforschung der Pathogenese der Hautveränderungen fällt bei der Hauttuberkulose ganz besonders in die Augen. Denn abgesehen davon, daß die Diagnose häufig erst nach Feststellung derselben gesichert erscheint, ist es in bezug auf die Kenntnis des betreffenden Krankheitsfalles und, was damit zusammenhängt, auf die Prognose desselben, auf die Wahl und das Maß der therapeutischen Eingriffe und auf die Beurteilung des von diesen zu erwartenden Erfolges von größter Wichtigkeit, zu erfahren, ob die Hauttuberkulose eine sekun-

däre, von benachbarten Organen fortgeleitete ist, oder ob sie auf embolischem Wege oder durch Einimpfung von außen entstanden ist. In den beiden letzteren Fällen ist die Heilung des lokalen Prozesses durch genügend tiefgreifende Eingriffe an der Haut zu erreichen, während in bezug auf die fortgeleitete Hauttuberkulose dieser günstige Erfolg viel schwerer, bloß durch Heilung der primär erkrankten Organe, von welchen sonst immer wieder Rezidiven ausgehen können, zu erreichen ist. Auch in bezug auf den Krankheitsverlauf sind die Fälle verschiedener Pathogenese verschieden zu beurteilen. Eine embolische Hauttuberkulose bietet insoferne Anlaß zu ernsterer Prognose, als in diesem Falle eine Tuberkulose eines inneren Organes vorhanden ist. Die von außen eingeimpfte Hauttuberkulose hingegen läßt bei sonst gesunden, kräftigen Individuen zumeist einen günstigen Krankheitsverlauf vorhersagen.

Wie immer aber das tuberkulöse Infiltrat zustande gekommen sein mag, es besitzt zumeist bestimmte, durch seinen Aufbau bedingte, physikalische Eigenschaften, sowie auch bezeichnende Züge in seinem Verlaufe. Auf den Nachweis dieser Eigenschaften stützt sich die Diagnose in erster Linie.

Die tuberkulöse Natur von Zellinfiltraten kann insbesondere dann mit Leichtigkeit erkannt werden, wenn dieselben in oberflächlichen Lederhautschichten, knapp unter der Epidermis, lokalisiert sind, beziehungsweise wenn dieselben bis in diese Höhe hinaufreichen, wie das in denjenigen Fällen der Hauttuberkulose der Fall ist, welche gewöhnlich Lupus vulgaris genannt wird (lupöse Hauttuberkulose). Das tuberkulöse Infiltrat läßt sich nämlich in diesen Fällen durch seine gelblichbraune, kandiszucker- oder apfelgeleeartige Farbe und Transparenz, welche nach Wegdrängen der begleitenden Hyperämie, wozu sich besonders der Glasdruck, z. B. mit einem Objektträger, eignet, sichtbar werden, des weiteren durch seine eigentümliche weiche Konsistenz erkennen. Sowohl die Farbe und Transparenz als auch die weiche Konsistenz sind Folgen des Schwundes der Bindegewebsfasern in dem tuberkulösen Zellinfiltrate. Daher sind diese Eigenschaften in ganz frischen tuberkulösen Herden trotz oberflächlicher Lage nicht deutlich wahrnehmbar. Erst nach längerem Bestande des in oberflächliche Lederhautschichten eingelagerten Zellinfiltrates, wenn es schon zu teilweisem Schwunde des faserigen Bindegewebes gekommen ist, können diese Eigenschaften des Zellinfiltrates mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Nimmt hingegen das tuberkulöse Zellinfiltrat nicht von der oberflächlichen, sondern bloß von den tieferen Schichten der Lederhaut, eventuell auch noch von dem subkutanen Gewebe Besitz, ohne daß es bis an die Oberfläche dringen würde, dann ist von der bezeichnenden Farbe und Transparenz nichts zu sehen. Dies ist z. B. der Fall bei dem

vorzüglich über dem knorpeligen Anteil des Nasengerüstes lokalisierten sogenannten Lupus pernio, bei welchem die tuberkulös infiltrierte Nasenhaut durch eine eigentümliche cyanotische Farbe auffällt, welche die Folge des Druckes ist, den das Infiltrat auf die tiefen Venen ausübt, wodurch eine Stauung im Blutkreislaufe der Nasenhaut zustande kommt. Häufig sieht man auch in diesen Fällen erweiterte, geschlängelte Gefäßreiserchen auf der cyanotischen Nasenhaut. Auch von der Weichheit des tuberkulösen Gewebes ist in diesen Fällen nichts wahrzunehmen. Durch die Einlagerung des tuberkulösen Infiltrates in die an die knorpelige Nase fester angeheftete Haut entsteht nämlich eine Spannung, derzufolge auch das weiche tuberkulöse Gewebe die Empfindung der Derbheit verursacht.

Okkupiert das tuberkulöse Infiltrat bloß eine ganz oberflächliche, dünne Schicht der Lederhaut, dann ist seine Weichheit durch Betasten und Rollen zwischen den Fingern nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Seine weiche Konsistenz verrät sich aber dadurch, daß stumpfe Instrumente, z. B. eine Knopfsonde, schon bei leichtem Druck und Drehen die Epidermis durchbrechen und in das Infiltrat einsinken. Breitet sich das Infiltrat durch die ganze Dicke der Lederhaut aus, oder ist es in oberflächlichen Lagen stärker entwickelt, so daß es sich in Form von erbsen- bis bohnengroßen Buckeln vorwölbt, dann ist seine eigentümliche, fungusartige, weiche Konsistenz auch beim Betasten auffallend.

Die begleitende reaktive Blutgefäßstörung ist zumeist keine erhebliche, sie kann eine so geringe sein, daß sie die hellbraune Farbe des Zellinfiltrates gar nicht verdeckt; in anderen Fällen ist die letztere erst nach Wegdrücken der Hyperämie zu konstatieren. Von Zeit zu Zeit kann aber die reaktive Blutgefäßstörung hohe Grade erreichen. Dies geschieht zumeist, wenn geschwürige Hautveränderungen zugegen sind, von welchen aus eine pyogene Infektion der Haut mit rotlaufartigen Entzündungserscheinungen ihren Ausgang nehmen kann, vermutlich aber auch durch die Wirkung der von dem Tuberkelbazillus abgeschiedenen Toxine. Während solcher entzündlicher Perioden ist die erkrankte Hautpartie auch schmerzhaft. Schmerzhaft ist auch das durch eine irritierende Behandlung gereizte tuberkulöse Infiltrat, z. B. nach Bestrahlung mit Röntgen-Strahlen, oder nach Tuberkulininjektion. Sonst ist das Infiltrat der lupösen Hauttuberkulose unempfindlich, und selbst auf Druck entweder gar nicht oder bloß sehr wenig empfindlich.

Der Verlauf der in der Lederhaut gelegenen tuberkulösen Infiltrate ist ein eminent chronischer. Gewisse, später noch zu erwähnende Fälle ausgenommen, bei welchen es rasch zu einem geschwürigen Zerfall, respektive zu einer Erweichung des Infiltrates kommt, kann dasselbe wochen-,

monate-, ausnahmsweise sogar jahrelang scheinbar unverändert bestehen. Allmählich schreitet aber der Prozeß gegen die Nachbarschaft fort. Aus dem kleinen initialen Herde, der oft bloß hirsekorngroß ist, bildet sich ein flächenhaft in der Lederhaut ausgebreitetes Infiltrat, welches an vielen Stellen bis knapp unter die Epidermis reicht und an diesen Stellen die charakteristischen Eigenschaften des tuberkulösen Infiltrates, d. h. die hellbraune Farbe, die Transparenz und Weichheit erkennen läßt. Man gewinnt den Eindruck, als wären hier mehrere, in Gruppen stehende Herde und nicht ein diffuses Infiltrat vorhanden. Es kann aber auch geschehen, daß sich überhaupt kein diffuses Infiltrat bildet, sondern bloß diskrete kleine Herde in der Nachbarschaft des primären. In anderen Fällen ist die Quantität des flächenhaft in der Lederhaut ausgebreiteten Infiltrates eine erheblichere, so daß sich größere Herde bilden, welche auf ihrer ganzen Oberfläche die Eigenschaften des tuberkulösen Infiltrates gleichmäßig und deutlich erkennen lassen. Gewöhnlich sind dann am Rande solcher Stellen einige isolierte Herde sichtbar.

Während sich das tuberkulöse Infiltrat der Lederhaut in der beschriebenen Weise allmählich gegen die Nachbarschaft verbreitet, geht es in seinen älteren Teilen eine regressive Metamorphose ein, es verkäst und wird endlich aufgesogen oder nach außen eliminiert. Im ersteren Falle tritt entweder schrumpfendes narbiges Bindegewebe an seine Stelle, die betreffende Stelle ist dann bei makroskopischer Betrachtung weiß, glänzend, eingesunken, verdünnt, atrophisch; oder es entwickelt sich, insbesondere wenn mehrfach rotlaufartige Entzündungen aufgetreten waren, eine fibröse Bindegewebshyperplasie, durch welche die betreffende Hautpartie verdickt wird. Besonders hohe Grade erreicht die Bindegewebswucherung, wenn nicht bloß die Lederhaut, sondern auch das subkutane Gewebe in ausgebreiteter Weise an dem tuberkulösen Prozesse teilnimmt. Erreicht die regressive Metamorphose höhere Grade, so daß größere Partien des Lederhautinfiltrates auf einmal nekrotisieren, dann werden diese nicht mehr aufgesogen, sondern nach außen abgestoßen und es entsteht ein Geschwür mit nachfolgender Narbenbildung.

Die atrophischen, fibrös-hyperplastischen und narbigen Partien, welche zentral gelegene Stellen der Herde einnehmen, sind insoferne für die lupöse Hauttuberkulose bezeichnend, als in derselben zumeist neue tuberkulöse Herde erscheinen. Diese entwickeln sich infolge eines neuerlichen Transportes des Tuberkelbazillus aus unter der Haut gelegenen tuberkulösen Organen oder aus tiefer gelagerten nicht resorbierten Infiltraten der Haut in die narbig-atrophische Hautpartie. Bei der Syphilis hingegen bleiben die narbig-atrophischen Partien der serpiginös gegen die Nachbarschaft kriechenden Lederhautinfiltrate von der Bildung neuer Zellherde verschont.

Die Neigung zur flächenhaften Ausbreitung in der Lederhaut ist bei der auf embolischem Wege zustande gekommenen Lederhauttuberkulose gewöhnlich eine geringere; sie kann sogar vollkommen fehlen. So z. B. können in der Mitte der Wange situierte Herde manchmal jahrelang bestehen, ohne sich auszubreiten. In seltenen Fällen kann es sogar zu Aufsaugung oder zum Zerfall und zur Vernarbung kommen, ohne daß eine Weiterverbreitung gegen die Nachbarschaft stattgefunden hätte. Zumeist ist aber die Neigung der in der Lederhaut lokalisierten Tuberkulose zu flächenhafter Ausbreitung eine ganz auffallende, und zwar umso auffälliger, als diese Tendenz jahre- und jahrzehntelang anhalten kann, ohne daß tiefere Schichten mitergriffen werden und dies selbst in Fällen, in welchen das tuberkulöse Infiltrat der Lederhaut aus tuberkulösen Hautveränderungen tiefer gelagerter Organe hervorgegangen war und in welchen der Zusammenhang mit letzteren noch nachweisbar ist (z. B. um eine Knochenfistel oder Analfistel herum).

In manchen Fällen ist eine gleichmäßige Durchsetzung der Lederhaut und tieferer Gewebsschichten mit dem tuberkulösen Infiltrate vorhanden. Dies ist der Fall beim Lupus vulgaris der Nase, bei welchem häufig außer der Haut und der Schleimhaut auch das Perichondrium und der Knorpel der Nase, sowie die membranöse und knorpelige Nasenscheidewand von dem tuberkulösen Infiltrate durchsetzt wird. Die Nase kann, falls das Infiltrat massiger ist, bis auf das Doppelte verdickt sein. Tritt geschwüriger Zerfall ein, dann kann der ganze häutige und knorpelige Anteil der Nase zugrunde gehen und es bleibt bloß das durch die Nasenknochen gebildete Nasendach bestehen. Aber selbst dieses und auch die knöcherne Scheidewand kann, falls der Prozeß auf das Periost übergegriffen hat, zugrunde gehen. Ist die knorpelige und häutige Nasenscheidewand zerfallen, ohne daß auch der äußere häutige Anteil allzustark ergriffen wurde, dann kann durch allmähliche Schrumpfung der Haut die Nasenöffnung so klein werden, daß sie kaum einem Federkiele Durchlaß gewährt. Dasselbe kann auch mit der Mundöffnung geschehen, wenn das tuberkulöse Infiltrat die ganze Dicke der Lippen zwischen Schleimhaut und Haut durchsetzt, teilweise geschwürig zerfällt und narbig schrumpft. Auch bei Mangel eines geschwürigen Zerfalles und sonstiger auffallender nekrotischer Veränderungen wird jedoch die Nase durch allmähliche Aufsaugung des das normale Gewebe substituierenden Infiltrates immer mehr verkürzt und verkleinert. Da die Syphilis im Gegensatze zur Tuberculosis luposa mit besonderer Vorliebe das Knochengerüst der Nase ergreift, so läßt sich gegebenenfalls diese Differenz auch bei der Diagnose mitverwerten. Bei der Syphilis kann es z. B. durch Nekrose der Nasenscheidewand zu einer Sattelnase kommen. Bei der lupösen Hauttuberkulose ist der Zerfall des Knochens kein so ausgebreiteter und

ist, wenn er schon höhere Grade erreicht, die Veränderung der Haut, ihre narbige Schrumpfung eine hochgradige.

Auch an den Ohren kann das tuberkulöse Infiltrat die ganze Dicke der Ohrmuschel durchsetzen, wobei es anfänglich zu einer Verdickung des Ohrläppchens, später aber zu Substanzverlusten und Schrumpfungen kommt, durch welche das Ohr an den Schädel herangezogen wird, das Ohrläppchen an die Unterlage anwächst, bis schließlich die Ohrmuschel bis auf minimale Reste zugrunde geht.

An den Fingern und Zehen kann ebenfalls eine gleichmäßige Durchsetzung der Gewebe mit dem tuberkulösen Infiltrat von der Haut bis an das Periost und bis in die Gelenke hinein vorhanden sein. Der Zerfall führt dann zu Mutilationen, d. h. zum Verlust einzelner Glieder, aber auch ganzer Finger und Zehen.

Eine solche in continuo fortschreitende gleichmäßige Durchsetzung von Haut, Unterhautzellgewebe und noch tieferen Schichten bildet jedoch an anderen Hautstellen die Ausnahme. Gewöhnlich ist vielmehr eine gewisse Unabhängigkeit des Verlaufes und der Ausbreitung des Infiltrates in den einzelnen Schichten der Haut insoferne zu konstatieren, als der tuberkulöse Prozeß vorwiegend die Lederhaut flächenhaft befällt und in derselben weiterschreitet, während es bei gleichzeitigem Bestand von tuberkulösen Veränderungen in dem subkutanen Gewebe zur Bildung zirkumskripter knotenförmiger Herde kommt. Zumeist pflegen auch an ein und derselben Stelle entweder bloß die Lederhaut oder bloß das subkutane Gewebe befallen zu sein, wobei zu bemerken ist, daß in letzterem Falle im weiteren Verlaufe des Prozesses die Lederhaut insoferne in den Prozeß miteinbezogen wird, als sie nach Erweichung des subkutanen Herdes durchbrochen wird.

Zumeist wird die oberflächliche Tuberkulose der Lederhaut von einer mehr oder minder intensiven Abschuppung, manchmal sogar von einer starken Schuppenauflagerung begleitet, welche jedoch zu keinerlei diagnostischer Schwierigkeit Veranlassung geben kann, da ja bei Vorhandensein von Schuppen immer erst untersucht werden muß, ob letztere, beziehungsweise die ihrer Bildung zugrunde liegende Verhornungsanomalie nicht bloße Begleitsymptome eines tiefer gelegenen Prozesses sind. Nach Abnahme der Schuppen finden wir aber hier das tuberkulöse Zellinfiltrat der Lederhaut.

Sind die tuberkulösen Veränderungen der Lederhaut an den Extremitäten, insbesondere an Händen und Füßen vorhanden, dann entwickeln sich häufig hyperplastische Veränderungen der Epidermis, welche es verhindern, daß das tuberkulöse Infiltrat der Lederhaut mit den charakteristischen Eigenschaften der Transparenz, der bräunlichgelben Kandiszuckerfarbe und der Weichheit uns vor Augen trete. Ähnliche, das

tuberkulöse Lederhautinfiltrat verdeckende Epidermisveränderungen entwickeln sich auch häufig bei der Lokalisation der lupösen Hauttuberkulose in der Analgegend. Trotzdem ist auch diese Form der Hauttuberkulose, die Tuberculosis verrucosa cutis, leicht zu erkennen. Das bläulichrote Infiltrat der oberen Lederhautschichten, über welche sich anfangs eine stärkere Oberhautfelderung, bald aber eine grauliche, warzenartig zerklüftete Epidermisoberfläche ausbildet, die zwischen den warzigen Exkreszenzen zumeist vorhandenen kleinen Zerfallshöhlen, aus welchen sich eiterig-blutige Flüssigkeit herausdrücken läßt und die Lokalisation an den Händen und Füßen, eventuell Armen, Schenkeln und in der Analgegend, sowie der chronische Verlauf, das allmähliche Weiterschreiten gegen die Nachbarschaft bieten sichere Stützen für die Diagnose. Auch die auf die Pathogenese bezüglichen Daten, auf die wir weiter unten noch zurückkommen, sind bei der Diagnose mitzuverwerten.

Hat sich die Tuberkulose ausschließlich im subkutanen Gewebe eingenistet, dann bieten sich der Diagnose insoferne größere Schwierigkeiten, als die Eigenschaften des tuberkulösen Infiltrates nicht mehr unmittelbar zutage treten. Diese Infiltrate sind runde, knotenförmige Gebilde, welche in verschiedener Tiefe des subkutanen Gewebes entstehen und während ihres ganzen Verlaufes die rundliche Gestalt beibehalten. Ein flächenhaft fortschreitendes Wachstum im Unterhautzellgewebe findet gewöhnlich nicht statt. Bloß ausnahmsweise bilden sich rasch nacheinander nahe aneinander gelagerte, mit einander konfluierende Herde. Die einzelnen Knoten erreichen eine verschiedene Größe. Die auf embolischem Wege entstehenden sind zumeist auch nach längerem Bestande, selbst wenn sie schon ganz erweicht sind, nicht größer als bohnengroß. Andere erreichen Walnuß- oder Mandarinengröße. Anfangs sind sie etwas derb, indolent, nach einigem Bestande werden sie eigentümlich weich; gleichzeitig wird die Haut über ihnen rot. Bei weiterem Wachstum erweichen sie vollständig, die größeren bieten das Symptom der Fluktuation dar, die Haut über ihnen ist blaurot, gespannt, glänzend. Auch haben sich Schmerzen eingestellt. Nach Durchbruch der erweichten Knoten entleert sich aus den größeren eiterig-trübe, dünne, mit käseartigen Gewebsbröckeln untermischte Flüssigkeit, aus den kleineren ein rein eiteriger Inhalt und es entsteht ein Geschwür. Die Aufsaugung des Infiltrates kommt äußerst selten vor.

Von den soeben hervorgehobenen Tatsachen ist in diagnostischer Beziehung der chronische Verlauf und der Mangel lebhafter Entzündung hervorzuheben. Diese sind es, welche die subkutanen Infiltrate tuberkulöser Provenienz vor allem vor den akut verlaufenden Prozessen derselben Lokalität (Eiterungen, Malleus) auszeichnen. Mit Bezug auf die subkutanen Knoten anderer Granulome sind diese Eigenschaften nicht so

bezeichnend, denn unter diesen gibt es wohl solche, deren Verlauf gewöhnlich ein rascherer zu sein pflegt, wie z. B. die subkutanen Gummen, doch ist auch bei diesen ein relativ langsamer Verlauf möglich, so daß ein unter allen Umständen zu verwertender Unterschied hieraus nicht resultiert. Auch ist dieses Kriterium in früheren Stadien der betreffenden Prozesse ganz wertlos. Der Entwicklungsgang aktinomykotischer Knoten endlich ist ein ebenso langsamer wie der von tuberkulösen.

Ist demnach der Verlauf des subkutanen Infiltrates nur mit großer Vorsicht zu verwerten, so können durch das Produkt des Gewebszerfalles wertvollere charakteristische Merkmale geliefert werden. Dasselbe kann bei den größeren tuberkulösen Infiltraten des subkutanen Gewebes, welche unter dem Namen Skrophuloderma bekannt sind, falls es noch nicht verflüssigt ist, ein matscher, käseartiger, weißer Brei sein. Nach erfolgter Verflüssigung sind immer noch Bröckel dieser Masse in der eiterähnlichen Flüssigkeit enthalten. Bei der Syphilis tritt die Nekrose plötzlicher auf; wir finden deshalb nach Entleerung des flüssigen Inhaltes des subkutanen Gumma ein größeres, weiß-grünliches, nekrotisches Gewebsstück auf dem Grunde der Höhle. Sticht man aber in frühen Stadien der beginnenden Erweichung bei schon vorhandener Fluktuation in ein subkutanes syphilitisches Gumma ein, dann entleert sich bloß sehr wenig gummiartige, serumähnliche Flüssigkeit.

Die eigentlichen Stützen für die Diagnose liefern hier, wie in allen Fällen mit weniger bezeichnenden Hautveränderungen, die Tatsachen, welche auf die Pathogenese und die damit zusammenhängende Lokalisation, Verbreitung und Zahl der Hautveränderungen bezugnehmen, des weiteren Untersuchungen, welche den Nachweis des Krankheitserregers bezwecken, sowie die gleichzeitig mit den Hautveränderungen vorhandenen pathologischen Veränderungen anderer Organe und endlich der Krankheitsverlauf, d. h. die Geschichte sämtlicher Infiltrate und der den Hautveränderungen vorangegangenen Krankheitszustände.

Die bindegewebige Hyperplasie, welche sich manchmal an die Gegenwart des tuberkulösen Hautinfiltrates anschließt, erreicht in manchen Fällen exzessive Grade, so daß es zu einer elephantiastischen Massenzunahme der betreffenden Hautregion, eventuell auch eines ganzen Körperteiles kommen kann. Dies geschieht, wie schon erwähnt zumeist in Fällen, in welchen ein geschwüriger Zerfall der tuberkulösen Infiltrate den Eintritt lyphangoitischer und erysipelatöser Komplikationen begünstigt. Treten letztere wiederholt auf, dann wird durch seröse Durchtränkung eine hochgradige Überernährung des Bindegewebes und hierdurch eine exzessive Wucherung desselben bewirkt. Der Druck, welcher im Gefolge der nach Heilung der Geschwüre sich bildenden Narben eintritt, begünstigt, indem er die Stauung der Lymphe mitunterstützt, die Entwicklung der Elephantiasis

noch mehr. Ihre Prädilektionsstelle ist der Fußrücken, die Gegend der Knöchel und die Unterschenkel. Begünstigend auf die Entwicklung der elephantiastischen Verdickung wirkt hier die Stauung in den Venen der unteren Extremitäten, welche beim Stehen eintritt.

Bei der Diagnose handelt es sich darum, die tuberkulöse Natur des pathologischen Prozesses, welche zur Entwicklung der Elephantiasis den Anstoß gegeben hat, aufzudecken. Ist das tuberkulöse Infiltrat in oberflächlichen Schichten der Lederhaut vorhanden, wie dies bei der Lokalisation im Gesichte immer, bei der an den Extremitäten zumeist der Fall ist, dann wird die Diagnose sich auf die letzteren, auf ihre Pathogenese und auf ihren Verlauf stützen können. Doch können die in die Lederhaut eingesprengten Herde im Verlaufe des Prozesses aufgesogen werden und schwinden. Sind nun statt der kutanen subkutane Herde vorhanden, deren direkter oder indirekter, durch größere, eventuell ver dickte Lymphgefäße bedingter Zusammenhang mit tuberkulösen Knochen und Gelenken nachweisbar ist oder verrät sich die Gegenwart einer Gelenks- oder Knochentuberkulose durch das Bestehen von Fistelgängen, dann ist die Diagnose ebenfalls ohne Schwierigkeiten zu stellen. Oft findet man auch ganz kleine tuberkulöse Herde am Rande des affizierten Gebietes oder am selben Körperteil zentralwärts in geringer Entfernung von der elephantiastisch verdickten Region. Ist von all dem nichts zu sehen, dann läßt sich häufig an anderen entfernten Körperstellen typische Hauttuberkulose nachweisen. Denn in den Fällen der elephantiastischen Extremitätentuberkulose handelt es sich immer um Prozesse, welche seit vielen Jahren bestehen, so daß während dieser Zeit mannigfache Gelegenheit zu einer Vermehrung der tuberkulösen Hautherde gegeben ist.

Indem wir nun zur Diagnose des Modus der Hautinfektion schreiten, wollen wir uns vor allem mit der Diagnose der Hauttuberkulose durch äußere Infektion, d. h. mit der Inokulationstuberkulose der Haut befassen. Der Nachweis des Anlasses, welcher dem Eindringen des Tuberkelbazillus in die Haut Gelegenheit geboten, bildet hier eine wesentliche Stütze der Diagnose.

In einem Teil der Fälle erfolgt die Infektion der Haut mit dem Tuberkelbazillus von außen her mittels tuberkulösen Materials, welches dem betreffenden Individuum selbst entstammt. Dieselbe kann beispielsweise bei Tuberkulose des Larynx und der Lungen eintreten, indem der im Sputum reichlich enthaltene Bazillus von außen her in die Mundschleimhaut (Zunge, Wangen-, Gaumenschleimhaut, Lippen) oder in die Nachbarschaft der Mundöffnung oder selbst auf entferntere Hautstellen, insbesondere auf die Hände und Finger (beim Abwischen des Speichels mit der Hand) übergeimpft wird. Der Bazillus kann ferner mit den Fäzes aus den Gedärmen auf die Hautoberfläche der Perinäalgegend,

mit dem Urin aus den Nieren, Ureteren und der Blase auf die Schleimhaut und Haut des Urethralostiums und in die Umgebung desselben gelangen, dort eingeimpft werden und tuberkulöse Veränderungen hervorrufen. Überdies kann der Tuberkelbazillus auch von einem früher entstandenen tuberkulösen Hautherde herstammen und von hier aus mittels des kratzenden Nagels auf andere Hautstellen übertragen werden.

In anderen Fällen geschieht die Inokulation mit Bazillen, welche entweder direkt von einem anderen tuberkulösen Individuum oder indirekt, vermittels infizierter Gerätschaften in eine Hautwunde des Kranken hineingebracht werden. Die Anlässe, welche zu einer Infektion der Haut mit tuberkulösem Material führen, welches nicht von dem betreffenden Individuum stammt, sind zu mannigfach, als daß wir sie alle an dieser Stelle aufzählen könnten. Einige Beispiele mögen genügen. Als solche sind zu nennen: die zufälligen Hautbeschädigungen mit infizierten Gegenständen des alltäglichen Gebrauches, wie Wäsche, besonders Taschentücher, Handwerkzeug, Schere, Geschirr, Spucknäpfe; der weiteren Infektion mit der Impflanzette, mit einer Sonde, beim Durchstechen des Ohrläppchens, beim Tätowieren, bei subkutanen Injektionen, Operationswunden, beim Beschneiden, durch den kratzenden Finger. durch Küsse, Bisse etc. Auch gewisse Beschäftigungen sind der Infektion von außen leichter ausgesetzt, z. B. Anatomen, Leichendiener, Fleischer. Bei Fleischern entstammt das Impfmaterial tuberkulösen (perlsüchtigen) Tieren.

Das durch Infektion der Haut von außen her entstandene tuberkulöse Zellinfiltrat ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Lederhaut gelegen. Fälle, in denen das subkutane Gewebe durch Inokulation des Bazillus von außen her erkrankt, sind seltene Ausnahmen (z. B. nach Einstich mit der infizierten Nadel einer Pravaz-Spritze). Die langsame Entwicklung des Infiltrates im subkutanem Gewebe nach dem stattgehabten Trauma, die weichen, käseartigen Massen, zu welchen es zerfällt, eventuell der Nachweis der Bazillen sichern in letzterem Falle die Diagnose.

Die tuberkulösen Hautveränderungen, welche durch Inokulation des aus dem Innern des Kranken stammenden Bazillus in vorgeschrittenen Stadien der Tuberkulose innerer Organe an den Schleimhautostien entstehen, zeigen sehr häufig eine besondere Neigung zu raschem Zerfall. In diesem Falle wandeln sie sich schon nach einem Bestande von wenigen Tagen in kleine seichte, scharf begrenzte Geschwürchen um, deren Basis von nekrotischem Gewebe grau verfärbt, deren Ränder gerötet, nicht infiltriert, weich sind. Das Gewebe des Geschwürsgrundes enthält zumeist reichlich Tuberkelbazillen.

Bei der Inokulationstuberkulose finden wir, wenn wir von den eben geschilderten Fällen absehen, anfangs gewöhnlich einen solitären Infil-

trationsherd, der an der Stelle entstanden ist, an welcher der Tuberkelbazillus sich eingenistet hat. Dieses tuberkulöse Infiltrat kann sich allmählich gegen die Nachbarschaft verbreiten, hierdurch zu scheiben- oder nach zentraler Vernarbung zu bogenförmigen Wällen umwandeln oder gruppierte Herde produzieren. Auch kann es geschehen, daß die Zahl der durch Infektion von außen gebildeten tuberkulösen Herde sich im weiteren Verlaufe ein und desselben Falles vermehrt, und zwar durch Einimpfung des Tuberkelbazillus von der früher erkrankten Stelle her auf eine andere oder durch eine neuerliche Infektion mit von außen oder von innen stammenden Tuberkelbazillen. Beides sind wichtige Unterschiede gegenüber der Syphilis. Das primäre, durch äußere Infektion entstehende Syphilom besitzt nämlich die Fähigkeit zu peripherem Wachstum bloß in sehr beschränktem Maße. Nie kommt es bei diesem zur Bildung von Gruppen oder Figuren. Auch entwickelt sich bei Syphilis kurze Zeit nach dem Entstehen des primären Syphiloms eine Immunität des erkrankten Organismus, welche die Überimpfung des Syphilisvirus von dem primären Syphilom oder von sonstigen syphilitischen Veränderungen des betreffenden Kranken auf eine gesunde Hautstelle, oder eine neuere Infektion durch andere syphilitische Individuen, oder durch Gerätschaften, welche mit Syphilisprodukten beschmutzt sind, für lange Jahre, d. h. bis zum Versiegen der Immunität verhindert.

Solitäre oder regionär beschränkte, oberflächlich gelagerte, d. h. die Lederhaut einnehmende tuberkulöse Herde werden demnach vor allem den Verdacht einer Infektion von außen erwecken, insbesondere wenn sie an Stellen lokalisiert sind, welche häufigeren Traumen ausgesetzt sind, demnach an den Händen, bei Individuen niedrigen Standes, welche bloßfüßig herumgehen, auch an den Füßen. Um jedoch diese Pathogenese vollkommen sicher zu stellen, ist der Nachweis der weiter oben angegebenen verschiedenen Anlässe zur Infektion von außen zu liefern, oder die Möglichkeit einer Entstehung auf dem Blutwege oder auf dem Wege der Lymphbahnen von unter der Haut gelegenen tuberkulösen Herden her auszuschließen. Denn solitäre, beziehungsweise regionär beschränkte Herde können auch auf diesem Wege entstehen. Eines embolischen Ursprunges sind die bei Kindern im Gesichte auftretenden solitären Herde äußerst verdächtig. Ganz besonders berechtigt ist dieser Verdacht, wenn sich nachweisen läßt, daß der solitäre tuberkulöse Herd im Anschlusse an Morbillen, Skarlatina oder Diphtherie sich entwickelt hat, nach welchen typische multiple Hautembolien tuberkulösen Charakters mehrfach beobachtet worden sind, oder daß sein Auftreten von hohem Fieber begleitet war.

In den Fällen, in welchen der embolische Ursprung der Hauttuberkulose mit Sicherheit anzunehmen ist, ist die Zahl der Herde eine

größere, oft eine überaus große. In diesen Fällen sind die tuberkulösen Herde entweder über die ganze Hautoberfläche gleichmäßig zerstreut, noch häufiger aber an den Prädilektionsstellen der Hautembolien, d. h. auf dem Kopfe (im Gesichte) und an den Extremitäten lokalisiert. Sie entstehen in Schüben und vermehren sich innerhalb kurzer Zeiträume, d. h. im Verlaufe einiger Wochen oder einiger Monate. Manchmal waren schon vor ihrem Auftreten tuberkulöse Veränderungen in inneren Organen nachweisbar. In anderen Fällen werden solche an inneren Organen gleichzeitig mit denen der Haut beobachtet, manchmal lassen sie sich erst einige Zeit nach Entstehung der tuberkulösen Hautveränderungen nachweisen. Wenn aber auch später nachweisbar, können die Veränderungen innerer Organe doch schon früher vorhanden gewesen sein. Sind bloß wenige Hautherde vorhanden, dann gewinnt neben der Entstehung derselben in weit auseinander liegenden Körperregionen in rascher Folge nacheinander, das gleichzeitige Entstehen von tuberkulösen Veränderungen an Knochen, Gelenken, Lungen für den Nachweis der hämatogenen Pathogenese der Hautveränderungen einen ganz besonderen Wert.

Die auf embolischem Wege entstehenden tuberkulösen Herde sind entweder in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe lokalisiert. In manchen Fällen sind sowohl oberflächliche als auch tiefgelagerte Herde gleichzeitig vorhanden.

Embolische oberflächliche, tuberkulöse Lederhautherde, in großer Zahl über die Hautoberfläche disseminiert, kommen in seltenen Fällen im Laufe einer akuten Miliartuberkulose zur Beobachtung. Sie sind des weiteren bei Kindern im Anschlusse an akute Infektionskrankheiten (Morbillen, Skarlatina, Diphtherie) beobachtet worden. In letzteren Fällen ist es mehrere Male zum Ausbruche einer enormen Zahl von Herden (150 und darüber) gekommen. Doch kann die Zahl der Herde auch eine viel geringere sein. Zumeist ist in diesen Fällen eine ganz besondere Bevorzugung der Extremitäten und des Gesichtes nachzuweisen. Das Depot, von welchem aus der Bazillus in die Blutbahn getragen wurde, kann zumeist nicht ermittelt werden.

Bei Erwachsenen ist die Eruption zahlreicher oberflächlich gelagerter, embolischer, tuberkulöser Herde im Gesichte als f o l l i k u l ä r e r disseminierter oder miliarer Lupus beschrieben worden. In diesen Fällen bilden sich miliare bis kleinstecknadelkopfgroß halbkugelig vorgewölbte, transparente Herde, welche sehr lange unverändert und ohne weiterzuschreiten bestehen können; ja selbst spontane Involution mit feinster Narbenbildung ohne Weiterschreiten des Infiltrates gegen die Nachbarschaft kann in diesen Fällen beobachtet werden.

Bei oberflächlicher Lagerung der embolischen tuberkulösen Lederhautinfiltrate verursacht die Diagnose, falls die Herde längere Zeit be-

stehen und kein nekrotischer Zufall eintritt, keine besonderen Schwierigkeiten, denn die charakteristischen Eigenschaften des tuberkulösen Gewebes sind in solchen Fällen mit Leichtigkeit nachzuweisen. Anders bei tiefer Lagerung der tuberkulösen Embolien an der unteren Grenze der Lederhaut und im subkutanen Gewebe.

In einer Anzahl von Fällen, bei den sogenannten akneiformen Tuberkuliden (Dermatitis s. Phlebitis nodularis necrotica), bilden sich anfangs in der Tiefe des subkutanen Gewebes oder an der unteren Grenze der Lederhaut gelegene derbe, gerstenkorngroße Knoten, welche zumeist auf den Extremitäten und im Gesichte in Schüben von mehreren Exemplaren auftreten, zu halblinsengroßen Knoten heranwachsen, wobei sich die Haut, welche anfangs blaß oder bloß rosig gefärbt war, dunkel rötet. Endlich fallen sie einer zentralen eiterähnlichen Nekrose anheim, wobei sich an größeren Herden deutliche Fluktuation fühlen läßt. Sticht man ein, so entleert sich Eiter. Bei spontaner Weiterentwicklung bricht der Eiter endlich durch, aus dem kleinen Abszeß entsteht ein Geschwür, welches sich mit einem Börkchen bedeckt, unter welchem der Prozeß narbig ausheilt. Neben diesen Herden können auch oberflächliche Herde zugegen sein, welche ebenfalls einer zentralen Nekrose anheimfallen. Hierdurch entsteht ein kleines festhaftendes, im Hautniveau gelagertes, grünlichgraues Börkchen, unter welchem ein kleines glattes, wenig sezernierendes Geschwürchen mit blatternarbenähnlicher Narbe ausheilt. In manchen Fällen sind die neben den tieferen embolischen Herden entstandenen oberflächlichen Herde resistenter, beständiger, sie zerfallen nicht und nach einigem Bestande sind bei ihnen die typischen Eigenschaften des oberflächlich gelagerten tuberkulösen Gewebes nachweisbar. In seltenen Fällen ist die Zahl der oberflächlichen Herde eine große. Ich habe z. B. den sogenannten miliären follikulären Lupus vulgaris des Gesichts gleichzeitig mit tiefen vereiternden Herden an Stirne und behaartem Kopf entstehen sehen.

In anderen Fällen, insbesondere bei jungen, lymphatischen Mädchen erscheint die embolische Tuberkulose im Unterhautzellgewebe in Begleitung von auffallenden entzündlichen Erscheinungen. Sie bietet anfangs vollkommen das Bild jener toxischen oder infektiösen embolischen Thrombophlebitiden, welche unter dem Namen Erythema nodosum zusammengefaßt werden. Auch ihre Lokalisation an den Unterschenkeln ist die gleiche. Bald jedoch lassen die Erscheinungen der akuten reaktiven Blutgefäßstörung nach und wir haben chronisch verlaufende blaurote, ziemlich derbe, indolente oder bloß wenig empfindliche subkutane Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße vor uns, welche im weiteren Verlaufe zu torpiden Geschwüren zerfallen können oder allmählich aufgesogen werden. Neben den subkutanen knotigen Infiltraten

sind des öfteren auch größere Venen als derb infiltrierte Stränge durchzufühlen.

Die Diagnose wird sich in den Fällen der ersteren Verlaufsart manchmal auf koexistierende tuberkulöse Hautveränderungen in der Lederhaut stützen können, deren Erkennung infolge ihrer oberflächlichen Lage keine Schwierigkeiten bereitet. Sonst ist man in diesen, wie in den Fällen der zweiten Kategorie darauf angewiesen, nach tuberkulösen Veränderungen in inneren Organen zu fahnden, beziehungsweise deren Entwicklung abzuwarten, um die tuberkulöse Natur der Hautveränderungen nachweisen zu können. Der histologische und bakteriologische Nachweis des Tuberkelbazillus in den Hautveränderungen gelingt nicht immer und ist bloß ein positiver Ausfall dieser Untersuchungen für die Diagnose verwertbar (siehe auch S. 266).

Zu den Formen embolischer Hauttuberkulose des Unterhautzellgewebes gehört auch das Auftreten multipler kalter Abszesse. Die Abszesse erreichen Taubenei- bis Hühnereigröße. Sind sie kalt, so ist die Haut über ihnen livid verfärbt, gespannt, nicht druckempfindlich. Früher oder später wird sie verdünnt und kommt es, falls keine künstliche Eröffnung mit dem Messer stattfindet, zu spontanem Durchbruch. Die Hautdecke wird über dem Abszeß nekrotisch und es resultiert nach ihrer Abstoßung ein tuberkulöses Geschwür mit den früher beschriebenen charakteristischen Eigenschaften der geschwürig zerfallenen subkutanen, tuberkulösen Infiltrate. Ist das nekrotische Gewebe des Grundes ganz abgestoßen, so reinigt sich das Geschwür und treten an dessen Grunde gesunde rote Granulationen zutage; so kann es auch zur Vernarbung kommen.

Eine Form der embolischen Lederhauttuberkulose, der sogenannte Lichen scrophulosorum zeichnet sich durch äußerst geringe Intensität, durch minimale Ausbreitung des Infiltrates und durch die Lokalisation desselben an den Follikeln aus. Diese Form der Hauttuberkulose, welche, wie es scheint, durch Bazillen äußerst geringer Virulenz verursacht wird, wird häufig bei jugendlichen Individuen, namentlich bei Kindern, beobachtet, welche an Tuberkulose sonstiger Organe oder auch an ausgesprochener, intensiver entwickelter Hauttuberkulose leiden. Ein große Anzahl von über die ganze Hautoberfläche zerstreuten Follikeln, zumeist aber die Follikel des Stammes, bilden den Sitz der pathologischen Veränderungen, welche gewöhnlich in Gruppen stehen, manchmal Kreise und Ringe bilden, und nichts anderes darstellen, als hellbräunlichrote, minimale Infiltrate, welche sehr häufig ein Schüppchen oder Pustelchen tragen und nach längerem Bestande spurlos oder mit Hinterlassung feinster Närbchen vergehen. Der skrofulöse, tuberkulöse Habitus der Kranken und das Vorhandensein sonstiger tuber-

kulöser Veränderungen wird wohl keinen Zweifel an der Natur dieses Prozesses aufkommen lassen. Ausnahmsweise könnten diese kleinen, gruppierten Herde mit ähnlichen kleinen, follikulären, gruppierten Syphilomen verwechselt werden. Doch werden bei letzteren häufig auch sonstige syphilitische Veränderungen zugegen sein; auch pflegen hier zumeist doch auch Syphilome größeren Kalibers mit vorhanden zu sein. In zweifelhaften Fällen entscheidet der Erfolg oder Mißerfolg einer antisyphilitischen Kur.

Ein weiterer Entstehungsmodus der tuberkulösen Hautveränderung beruht auf dem Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von einem unter der Haut gelegenen Organ (Knochen, Gelenk, Sehnenscheide, Lymphdrüse, Hoden), oder von einer benachbarten, früher erkrankten Schleimhaut aus auf die Haut. Dies geschieht entweder durch allmähliches Weiterschreiten des tuberkulösen Prozesses gegen die Oberfläche oder durch Transport des Tuberkelbazillus auf dem Wege der Lymphbahnen in die Haut.

Im ersteren Falle wird gewöhnlich bloß das subkutane Gewebe in den tuberkulösen Prozeß miteinbezogen, während die Lederhaut an denselben nicht teilnimmt, sondern bloß durch das andrängende Infiltrat verdünnt und endlich durchbrochen wird. Hierbei kann es geschehen, daß der Tuberkelbazillus auch in die Lederhaut eingeimpft wird, so daß sich in der Lederhaut um die Öffnung des durchgebrochenen tiefen Herdes herum und von hier aus gegen die Nachbarschaft weiterschreitend in der Kutis die lupöse Hauttuberkulose entwickelt.

Das subkutane tuberkulöse Infiltrat (Skrophuloderma der Autoren), welches sich sekundär per contiguitatem aus unter der Haut lokalisierten tuberkulösen Prozessen entwickelt, bildet eigentümlich weiche, pastös oder fungös sich anfühlende Knoten, welche in engem Zusammenhange mit dem ursprünglich erkrankten Organ (Knochen, Gelenk, Sehnenscheide, Hoden) stehen. Allmählich vergrößern sich dieselben, die Haut rötet sich und verwächst mit ihnen, sie erweichen und brechen durch, wobei sich die bekannten weichen käsigen Massen und der mit diesen Massen vermengte dünne Eiter entleeren. Es entsteht ein sogenanntes skrofulöses Geschwür mit lividen, leicht ödematösen, dünnen, unterminierten, nach innen umgebogenen Rändern und schwach-hyperämischen Grund, welches dünnes Sekret liefert. Am Grunde desselben, oft erst durch einen Fistelgang erreichbar, liegt das primär erkrankte Gewebe des Knochens etc. Waren mehrere tuberkulöse Knoten nebeneinander vorhanden, dann entstehen aus demselben gruppierte Geschwüre, welche unter der Haut miteinander kommunizieren, demnach bloß durch unterminierte Hautbrücken voneinander abgesondert sind.

Ist der Tuberkelbazillus beim Durchbruch des subkutanen tuberkulösen Infiltrates in die Haut eingeimpft worden, was natürlich auch bei auf anderem Wege entstandenen subkutanen Knoten geschehen kann, dann entsteht — wie schon erwähnt — auch in der Lederhaut ein tuberkulöses Infiltrat. Dieses ist in seinem weiteren Verlaufe zumeist insoferne von dem des subkutanen Gewebes unabhängig, als es der Fläche nach gegen die Nachbarschaft weiterschreitet, während der in der Tiefe der Haut nistende Prozeß eventuell sogar zur Ausheilung gelangen kann. Von dem ursprünglichen, am Knochen, am Gelenke etc. etablierten, tuberkulösen Herden bleibt die sekundär in der Lederhaut entstandene lupöse Hauttuberkulose insoferne auch weiterhin abhängig, als die Haut vom primären Herd aus immer wieder von neuem infiziert werden kann, eine definitive Heilung demnach durch bloße Behandlung der Hauttuberkulose unmöglich ist. Man findet daher, daß die auf diese Weise entstandenen tuberkulösen Herde der Lederhaut in Narben ihren Sitz haben, welche an der Durchbruchstelle des in der Tiefe entstandenen tuberkulösen Herdes entstanden sind, des öfteren sogar mit Operationsnarben solcher tief sitzenden Herde zusammenhängen. Auch an der Öffnung von Fistelgängen (Knochenfisteln, Analfisteln etc.) pflegen sie zu entstehen. Der Nachweis dieses Zusammenhanges wird über die Natur des krankhaften Prozesses insbesondere in jenen Fällen Aufklärung bieten, in welchen an den Hautveränderungen selbst infolge ihres hochgradigen geschwürigen Zerfalles die Diagnose nicht zu stellen ist.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Haut in Form einer gleichmäßigen Durchwucherung sämtlicher Schichten von dem primär erkrankten Organe aufwärts bis in die Lederhaut hinein kommt bloß an bestimmten Stellen vor, nämlich an Stellen, an welchen das subkutane Gewebe ganz dünn ist. Solche Stellen sind der knorpelige Anteil der Nase, auf welchem die primäre Schleimhauttuberkulose, und die Finger, auf welchen die Knochen-, Sehnen- oder Gelenkstuberkulose sich auf die beschriebene Weise in die Haut fortsetzen kann.

Häufig aber erfolgt die Weiterverbreitung der Tuberkulose von dem primär erkrankten Organe aus auf dem Wege der kleineren oder größeren Lymphgefäße in der Weise, daß mit oder ohne Erkrankung des dazwischen liegenden Lymphgefäßstückes in einer gewissen Entfernung von dem ursprünglich erkrankten Organe im subkutanen Gewebe oder in der Lederhaut ein oder mehrere sekundäre tuberkulöse Herde entstehen. Zwischen letzteren und den primär erkrankten Organen besteht demnach in diesen Fällen kein enger Zusammenhang. Die sekundären Infiltrate bilden scheinbar ganz unabhängige Herde und scheinen um so mehr selbständig zu sein, als das Lymphgefäß, welches den Transport des Tuberkelbazillus zwischen ihnen vermittelte, vollkommen

unverändert bleiben kann. Der primäre Krankheitsherd braucht nicht notwendigerweise unter der Haut, sondern kann auch in der Haut gelegen sein. Überaus häufig ist letzterer ein durch Inokulation von außen her entstandenes, in der Lederhaut gelegenes Infiltrat.

Die sekundären tuberkulösen Infiltrate, welche als scheinbar selbständige, d. h. mit unter der Haut gelegenen Organen nicht verwachsene, zirkumskripte Knoten im subkutanen Bindegewebe oder an der Grenze desselben und der Lederhaut im Verlaufe größerer Lymphgefäßstämme entstehen, sind, ebenso wie die tuberkulösen Infiltrate der Lederhaut mit gleicher Pathogenese und gleichem Ursprung gewöhnlich auf den Extremitäten lokalisiert. Hier pflegt in diesen Fällen ein peripherischer primärer tuberkulöser Herd der Lederhaut oder der Knochen und Gelenke vorhanden zu sein, aus welchem der Tuberkelbazillus mit dem Lymphstrome gegen die Wurzel der Extremität transportiert wird. Manchmal, nicht immer, entstehen gleichzeitig auch lymphangoitische Veränderungen. Bleibt der Bazillus endlich an irgend einer Stelle des Lymphgefäßsystems haften, dann entsteht an der betreffenden Stelle ein frisches tuberkulöses Infiltrat, welches sich bei tiefer Lagerung in einen fluktuierenden Knoten und endlich in ein Geschwür umwandelt, bei oberflächlicher Lagerung die Eigenschaften und den Verlauf des in der Lederhaut gelagerten tuberkulösen Infiltrates, d. h. des Lupus vulgaris, erkennen läßt.[1]) Diese Entstehungs- und Verlaufsweise ist für die Tuberkulose so charakteristisch, daß die Diagnose kaum irgendwann Schwierigkeiten zu überwinden haben wird.

Eine ähnliche Entstehungsweise läßt sich sehr häufig bei der lupösen Hauttuberkulose konstatieren, welche in der Nachbarschaft von tuberkulös erkrankten Schleimhäuten entsteht. Dies ist insbesondere bei der lupösen Hauttuberkulose der Nase und des Gesichtes der Fall. Es gelingt in solchen Fällen häufig, die scheinbar primäre Hauttuberkulose auf eine primäre Erkrankung der Nasenschleimhaut, des Zahnfleisches, der Tonsillen, des Rachens oder des Larynx zurückzuführen. Der Nachweis dieses Zusammenhanges ist besonders in jenen Fällen von Wichtigkeit, in welchen die tuberkulöse Natur des Lederhautinfiltrates nicht deutlich zu erkennen ist, entweder weil es in hohem Grade geschwürig zerfallen ist, oder weil es, wie bei dem Lupus pernio der Nase, in der Tiefe der Lederhaut gelagert ist, oder weil es durch sekundäre Veränderungen, insbesondere durch elephantiastische Verdickungen des Bindegewebes teilweise maskiert wird.

[1]) Ausnahmsweise können auch die an den Follikelmündungen lokalisierten tuberkulösen Herde (Lichen scrophulosorum) auf dem Lymphwege als »regionäre Metastase« entstehen (Jadassohn).

Wird die Haut an mehreren Stellen von primär erkrankten unter der Haut gelegenen Organen aus infiziert, dann kann die Zahl der tuberkulösen Herde auch auf diesem Wege eine größere werden. Gleichzeitig können neue Herde auch noch durch Überimpfung des Tuberkelbazillus von den früher erkrankten Hautstellen auf andere gesunde entstehen. Doch entwickelt sich die Multiplizität der Herde in solchen Fällen nur allmählich, nicht in Schüben und nicht in relativ so kurzer Zeit wie bei der embolischen Hauttuberkulose. Es können übrigens in ein und demselben Fall tuberkulöse Hautveränderungen verschiedener Pathogenese in der Haut in verschiedener Tiefe zugegen sein und es ist von Wichtigkeit, die verschiedene Entstehungsweise der Herde soweit als möglich aufzudecken, um über den einzuschlagenden Weg der Therapie und seinen mutmaßlichen Erfolg im vorhinein im Klaren zu sein.

Auf die Schwierigkeiten, welche der Diagnose aus dem ausgedehnten geschwürigen Zerfall der tuberkulösen Infiltrate erwachsen, ist schon auf S. 271 u. f. hingewiesen worden. Auch sind an derselben Stelle jene Punkte hervorgehoben worden, welche unter diesen Verhältnissen bei Stellung der Diagnose zu berücksichtigen sind.

Es erübrigt noch, auf den Krankheitsverlauf einzugehen und aus demselben jene Tatsachen hervorzuheben, welche bei Stellung der Diagnose von Wichtigkeit sind.

In bezug auf den Krankheitsverlauf lassen sich die Fälle von Hauttuberkulose im großen und ganzen in zwei große Gruppen einteilen, von welchen es bei der ersteren zu bloßen Hautveränderungen kommt, während bei der zweiten gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen innerer Organe bestehen.

Bei den Fällen der ersten Kategorie deckt sich der Krankheitsverlauf mit dem der Hautveränderungen. Es handelt sich in diesen Fällen zumeist um die Inokulation des Tuberkelbazillus in die Haut widerstandsfähiger kräftiger Individuen. Die Hautveränderungen bleiben gewöhnlich auf die Stelle beschränkt, in welche die Inokulation stattgefunden. Auch erreichen sie trotz jahrelangen Bestandes bloß einen relativ sehr geringen Umfang, so daß es des öfteren selbst nach einem Bestande von einem Jahrzehnt bloß zur Entwicklung eines kronenstückgroßen Herdes kommt. In seltenen Ausnahmsfällen kann jedoch auch ein solcher von außen inokulierter isolierter Tuberkuloseherd der Haut bei ganz gesunden Individuen allmählich eine beträchtliche Ausdehnung erfahren und sogar Handtellergröße erreichen. Diese Verlaufsweise läßt demnach in den meisten Fällen die Folgerung zu, daß wir es mit einer Inokulationstuberkulose zu tun haben. Ausnahmsweise kann es aber auch geschehen, daß das tuberkulöse Material, mit welchem die Inokulation stattgefunden, aus dem Inneren des betreffenden Kranken stammt, z. B. mit dem Sputum auf die Hand eingeimpft wird, oder daß es auf embolischem Wege zur

Bildung eines einzelnen Herdes kommt und der Verlauf trotzdem sowohl in bezug auf die Haut als auf die inneren Organe in der beschriebenen Weise gutartig bleibt. Dies geschieht, falls der betreffende Kranke die Tuberkulose seiner inneren Organe überwindet und seine Widerstandskraft gegen den Tuberkelbazillus sich in dem Maße steigert, daß auch einer Weiterverbreitung in der Haut Hindernisse in den Weg gelegt werden. Wie schon erwähnt, bildet aber dieser Verlauf bei dem zuletzt erwähnten Modus der Infektion die Ausnahme.

Es kann aber auch geschehen, daß nach einer Inokulation des Tuberkelbazillus von außen in die Haut der Extremitäten, namentlich wenn das Individuum zur Zeit der Einimpfung noch sehr jung war, ein schwererer Krankheitsverlauf sich einstellt. An den an der Inokulationsstelle entstehenden Herd schließen sich in diesem Falle tuberkulöse Lymphangoitiden mit Bildung sekundärer tuberkulöser Hautherde, eventuell auch mit Tuberkulose innerer Organe an.

Zumeist handelt es sich aber bei schwererem Verlaufe um Individuen, deren Organismus noch vor dem Erscheinen der Hauttuberkulose von der Tuberkulose innerer Organe befallen und geschwächt worden war. In der Mehrzahl der Fälle erkranken die Betreffenden in der Kindheit oder in früher Jugend an Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Schleimhäute, Lymphdrüsen, denen sich sekundär die Hauttuberkulose anschließt. Darum tritt auch die Hauttuberkulose, namentlich aber die lupöse Hauttuberkulose zumeist schon in der Kindheit oder in jugendlichen Jahren auf. Da in diesen Fällen immer wieder ein erneuter Transport des Tuberkelbazillus aus dem ursprünglich erkrankten Organ in die Haut stattfinden kann und gleichzeitig auch noch die Widerstandskraft des betreffenden Organismus gegenüber dem Tuberkelbazillus eine geringere ist, so kann es zu sehr ausgebreiteter Hauttuberkulose kommen, und zwar zu einer Ausbreitung sowohl in dem Sinne, daß sich dieselbe in der Lederhaut auf eine größere Fläche erstreckt, als auch in dem Sinne, daß es leicht zu einer Vermehrung der Herde durch Transport des Tuberkelbazillus auf dem Wege der Lymphgefäße oder durch Autoinokulation kommt. Insbesondere an den Extremitäten kann es im Anschlusse an Knochen- und Gelenkstuberkulose zur Bildung multipler tuberkulöser Herde der Lederhaut und des subkutanen Gewebes, ja sogar noch tieferer intermuskulärer Schichten kommen, sowie zu ausgebreiteten tuberkulösen Veränderungen an den Lymphgefäßen mit konsekutiver Elephantiasis. An der Nase verrät sich die von der Schleimhaut ausgehende Hauttuberkulose durch die vollständige Durchwucherung des ganzen Nasengerüstes, respektive durch den Zerfall oder den allmählichen Schwund desselben.

Der frühe Beginn, die Verbreitung auf große Hautstrecken und die Durchwucherung der verschiedenen Hautschichten, sowie die allmähliche

Vermehrung der Herde läßt demnach die Folgerung zu, daß die Hauttuberkulose eine sekundäre, von unter der Haut liegenden oder benachbarten Organen fortgeleitete ist. Oft ist freilich trotz aufmerksamer Untersuchung der ursprüngliche Krankheitsherd nicht mehr nachweisbar. Derselbe ist geheilt. Doch wird ein Narbenstrang am Halse, welcher nach dem Durchbruch einer tuberkulösen Drüse entstanden war, eine narbige Anheftung der Haut an einen Knochen, an ein Gelenk, an einen Hoden oder die Anamnese über den Ursprung der Hauttuberkulose Aufklärung bieten. Der Nachweis der primär tuberkulös erkrankten Organe bildet demnach im Anschlusse an die Konstatierung der Hauttuberkulose eine wichtige Ergänzung unserer diagnostischen Tätigkeit. Diese darf erst mit dem Nachweis der primären tuberkulösen Veränderungen abgeschlossen werden. Der Erfolg unseres therapeutischen Eingreifens wird nämlich in erster Reihe davon abhängig sein, ob es gelingt, diese primären Tuberkuloseherde erfolgreich zu behandeln.

Das Gleiche gilt von der embolischen Hauttuberkulose. Auch bei dieser ist der Krankheitsverlauf von tuberkulösen Veränderungen im Inneren des Organismus abhängig. Findet, wie dies bei der Miliartuberkulose der Fall ist, eine Überschwemmung des ganzen Organismus mit Tuberkelbazillen statt, durch welche in einzelnen überaus seltenen Fällen auch Hautembolien entstehen können, dann endet der Krankheitsfall tödlich. Die Hauttuberkulose ist hier bloße Teilerscheinung der akuten Miliartuberkulose, welche in diesem Falle den eigentlichen Gegenstand der Diagnose bilden muß.

In anderen Fällen zeigt die Tuberkulose einen protrahierteren Verlauf. Trotz zahlreicher Embolien der Haut ist die Teilnahme innerer Organe an dem embolischen Prozesse eine geringere. Manchmal sind von Seite der inneren Organe überhaupt keine deutlichen Veränderungen nachweisbar. Manchmal ist ein einziges inneres Organ erkrankt, von dem aus die Hautembolien gesetzt werden. Es kann sogar zu mehrfachen Schüben von Hautveränderungen kommen, ehe sich die latent vorhandene Tuberkulose innerer Organe nachweisen läßt. In anderen Fällen sind letztere schon vor der Entstehung der Hautveränderungen nachweisbar gewesen. Insbesondere Tuberkulose der Lungen, Lymphdrüsen und Gelenke pflegen der embolischen Hauttuberkulose voranzugehen. Gleichzeitig mit letzterer entstehen des öfteren auch solche an den Knochen (Spina ventosa), an den Lungen (Pneumonia caseosa). Bei Stellung der Diagnose wird man sich demnach auch in diesen Fällen nicht mit dem Nachweise der tuberkulösen Hautveränderungen begnügen dürfen, sondern trachten, die Veränderungen der primär tuberkulös erkrankten Organe nachzuweisen, beziehungsweise das Manifestwerden derselben erwarten.

XXIV. Kapitel.

Granulome (Fortsetzung). Diagnose der Lepra, des Granuloma fungoides, des Sarcoma idiopathicum teleangiectodes und haemorrhagicum, der Leukämia und Pseudoleukaemia cutis, des Rhinoskleroms, der Aktinomykose und des Malleus chronicus.

Lepra.

Die Diagnose der Lepra ist im Beginne der Erkrankung mit großen Schwierigkeiten verbunden. Von einer Diagnose lepröser Hautveränderungen, welche durch Inokulation des Leprabazillus von außen entstanden sind, d. h. welche an der Eintrittsstelle des Leprabazillus in den Organismus zur Entwicklung gelangten, kann derzeit überhaupt nicht die Rede sein, denn es sind die Beobachtungen, in welchen die Lepra durch Inokulation in die Haut (durch Biß, durch Kuß und ähnliches) bedingt worden ist, noch viel zu spärlich und zu mangelhaft, als daß sie für diagnostische Schlüsse Anhaltspunkte bieten könnten.

Aber auch in einem etwas weiter vorgeschrittenem Stadium der Krankheit, in welchem der Leprabazillus schon in den Blutkreislauf gelangt ist und es infolge dessen schon zur Bildung embolischer Hautveränderungen kommt, ist eine sichere Diagnose der Lepra sehr häufig nicht auf Grund der einfachen klinischen Beobachtung zu stellen. Denn keines der Krankheitssymptome, weder die Veränderungen, welche wir an der Haut zu Gesichte bekommen, noch die Symptome von Seiten anderer Organe, bietet in diesen frühesten Entwicklungsstadien der Lepra in ihrem Verhalten irgend etwas dar, was ihre lepröse Natur verraten könnte.

Die Hautveränderungen der frühen Entwicklungsstadien der Lepra weisen gewöhnlich bloß kongestive Hyperämie oder neben dieser ein Ödem oder auch noch eine ganz leichte Zellinfiltration auf und sind in oberflächlichen Lagen der Lederhaut lokalisiert. Sie haben zumeist die Form kleinerer Flecken, ähnlich denen der Roseola syphilitica, können aber auch größere Hautstrecken gleichsam wie ein Rotlauf befallen. Sie treten in Begleitung fieberhafter Erscheinungen schubweise bald in

geringerer, bald in größerer Zahl auf. Sie haben anfangs einen mehr flüchtigen, bei späteren Eruptionen einen beständigen Charakter.

An den Hautveränderungen, welche eine größere Konstanz zeigen, tritt des öfteren eine stärkere Pigmentbildung auf. Dieselben werden braun, bronzefarben. Findet gleichzeitig ein Wachstum gegen die Nachbarschaft statt, dann sieht man eine braune pigmentierte Stelle von einem rosigen, hyperämischen Hofe umgeben, der gleichzeitig auch in leichtem Grade ödematös sein kann.

All diese Hautveränderungen bieten — wie ersichtlich — nichts für die Lepra besonders Charakteristisches dar. Ebensowenig bezeichnend sind die Symptome von Seiten innerer Organe, welche den beschriebenen Hautveränderungen der Frühperiode vorangehen oder gleichzeitig mit ihnen vorhanden sind. Diese Symptome bestehen in rheumatoiden Schmerzen, Fieberanfällen, anämischen Zuständen, Parästhesien, Niedergeschlagenheit und sonstigen vagen Beschwerden. In Gemeinschaft mit den erwähnten Hautveränderungen sind sie jedoch geeignet, den Verdacht auf Lepra in Fällen zu erwecken, in welchen gleichzeitig aus den äußeren Verhältnissen des Kranken auf die Möglichkeit einer Ansteckung mit Lepra geschlossen werden kann. Dies ist der Fall, wenn die betreffenden Fälle in Ländern zur Beobachtung gelangen, in welchen die Lepra endemisch haust oder bei Individuen, welche sich in eben diesen Ländern aufgehalten oder mit Leprakranken intimen Verkehr gepflegt haben oder mit Gegenständen (Kleidern, Wäsche, Werkzeugen etc.) durch längere Zeit in Berührung gekommen waren, welche von leprakranken Individuen herstammen. Um die Diagnose der Lepra in diesen Fällen sicherzustellen, ist vor allem die Hautsensibilität zu untersuchen, deren weiter unten zu beschreibenden Veränderungen in hohem Maße beitragen, die Diagnose der Lepra festzustellen. Sind diese nicht zugegen, dann gelingt es bloß durch den Nachweis des Leprabazillus, das Wesen der Krankheit aufzudecken. Des öfteren wird es gelingen, den Leprabazillus im Nasensekrete aufzufinden. Geschwürige Veränderungen der Nasenschleimhaut sind nämlich sehr häufig schon in sehr frühen Stadien der Lepra vorhanden, so daß manche Autoren die Nasenschleimhaut für die gewöhnliche Eintrittspforte des Leprabazillus in den Organismus erklären. Häufiges Nasenbluten pflegt die Gegenwart der Nasenschleimhautgeschwüre zu verraten. Sind letztere nicht vorhanden, dann muß der Leprabazillus in abgekratzten oder exzidierten, pathologisch veränderten Hautstückchen gesucht werden.

Ist die Lepra über dieses Initialstadium, welches monate- und selbst jahrelang währen kann, hinaus, dann entwickeln sich sowohl an der Haut als auch an anderen Organen so hochgradige und ausgebreitete pathologische Veränderungen, daß die Diagnose zumeist mit Leichtigkeit zu stellen ist.

An den Hautveränderungen der typisch entwickelten Lepra ist zumeist der zellig-infiltrative Charakter hervorstechend. In anderen Fällen sind Pigmentanomalien neben den Infiltraten nachweisbar oder erstere sind zumindest eine Zeitlang ausschließlich vorhanden. Seltener sind die Hautveränderungen, welche von Beginn an durch rascheren Zerfall charakterisiert werden.

Die leprösen Zellinfiltrate (Leprome) sind rundlich, knotenartig oder mehr flächenhaft ausgebreitet, derb und in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe gelegen. Sie entstehen entweder durch allmähliche zellige Infiltration der hyperämisch-ödematösen und pigmentierten Herde der ersten Eruptionen oder unmittelbar, während eines embolischen Schubes. Die knotenförmigen Herde werden erbsen-, haselnuß-, walnuß- und selbst hühnereigroß. Die reaktive Gefäßstörung, welche die Bildung der Infiltrate begleitet, ist bald sehr gering, bald ist sie sehr intensiv und verbreitet. Subkutane embolische Knoten, welche unter intensiven Symptomen reaktiver Blutgefäßstörung auftreten, machen, insbesondere wenn sie an den Unterschenkeln lokalisiert sind, im Beginne ganz den Eindruck des Erythema nodosum. Während des Bestandes der Infiltrate ist die reaktive Hyperämie zumeist gering, seltener intensiv. In der Lederhaut gelegene Leprome sind daher bald rosig oder hellrot, bald dunkelrot und selbst blaurot, schinkenfarben, wie es gewöhnlich die früher beschriebenen syphilitischen Lederhautinfiltrate sind. Zumeist mengt sich aber der Farbe der Hyperämie auch Pigmentfarbe bei. Die Infiltrate werden hierdurch braunrot, bronzefarben. Manchmal sieht man auch transparente, der lupösen Hauttuberkulose ähnliche Lederhautinfiltrate.

In bezug auf die Fähigkeit, gegen die Nachbarschaft weiter zu schreiten, herrscht zwischen den Hautinfiltraten der Lepra und denen anderer Granulome kein Unterschied. Hier wie dort schreitet der krankhafte Prozeß auf dem Wege der Gewebsspalten der Haut weiter und es kommt daher auch bei der Lepra zur Bildung flächenhafter, gruppierter und selbst figurierter Infiltrate.

Die Leprome haben zum Unterschiede von den ähnlichen Infiltraten der Syphilis und Tuberkulose einen sehr langen Bestand und geringe Neigung zum geschwürigen Zerfall. Tritt letzterer doch ein, dann betrifft er in früheren Stadien der Krankheit gewöhnlich bloß oberflächlich gelagerte Herde, und auch an diesen zerfällt, sofern es sich nicht um vernachlässigte, verelendete Individuen handelt, gewöhnlich nicht das ganze Infiltrat, sondern bloß ein oberflächlicher Teil desselben. Zu ausgebreiteterem Zerfall kommt es bloß in vorgeschrittenen Stadien oder in rasch und bösartig verlaufenden Fällen der Lepra. Sonst ist an den Lepromen in den meisten Fällen überhaupt keine Geschwürsbildung zu sehen, sondern diese werden nach einem Bestande von mehreren

Monaten aufgesogen. Dies geschieht oft während eines neuen embolischen Anfalles, welcher die Hautregion betrifft, in welcher Leprome gelegen sind. In der betreffenden Hautregion erscheint dann eine hochgradige reaktive Blutgefäßstörung in größerer Ausdehnung. Nach Rückgang der Erscheinungen der reaktiven Blutgefäßstörung sind häufig die älteren Infiltrate verschwunden, während sich in ihrer Nachbarschaft neue gebildet haben.

In manchen Fällen ist jedoch der geschwürige Zerfall ein äußerst rascher, so zwar, daß es überhaupt nicht zur Bildung von größeren Infiltraten kommt, sondern die Nekrose sich sozusagen unmittelbar an die Embolie anschließt. In solchen Fällen ist die Exsudation aus den oberflächlichen Lederhautgefäßen sehr oft eine exzessive. Es bilden sich große Blasen, unter welchen die Haut bald bloß in ihren oberflächlicheren, bald bis in tiefere Schichten hinein zerfallen ist. In anderen Fällen ist die Exsudation aus den oberflächlichen Lederhautgefäßen weniger erheblich und die Nekrose schließt sich an die Bildung einfach hyperämisch-ödematöser, leicht infiltrierter Hautveränderungen unmittelbar an. Solche Hautveränderungen entstehen und nekrotisieren sehr rasch, oft im Verlaufe weniger Stunden. Die Geschwüre, welche auf diese Weise entstehen, heilen im Laufe mehrerer Wochen oder bleiben überaus lange bestehen, ehe sie vernarben. An den Fingern und Zehen können Knochen mitergriffen werden, und es kommt in der Folge zur Nekrose einzelner Glieder oder ganzer Finger und Zehen. Auch das Nasengerüst kann auf dieselbe Weise zugrunde gehen.

In vielen Fällen sieht man vorwiegend Anomalien der Hautpigmentierung. Das Infiltrat der oberflächlichen Lederhautschicht ist bloß gering, eventuell durch die klinische Untersuchung überhaupt nicht nachweisbar. Die Randpartie solcher Hautveränderungen ist, falls dieselben gegen die Nachbarschaft weiterschreiten, hyperämisch, die Hautpartie, welche zentralwärts von dem Rande liegt, braun pigmentiert, und im Zentrum stellt sich nach einigem Bestande eine Pigmentatrophie ein. Diese zentral gelegene Hautpartie ist weiß. Ist der hyperämische Rand nicht mehr vorhanden, dann ähneln solche Hautveränderungen vollkommen der Vitiligo. Solche, vorwiegend die beschriebenen Pigmentanomalien aufweisende Hautveränderungen können sich über große Hautstrecken verbreiten. Des öfteren sind außer ihnen keine anders gearteten Hautveränderungen zugegen.

Neben den schwereren Hautveränderungen der weiter vorgeschrittenen Stadien der Lepra treten auch noch Eruptionen leichterer Art auf, ähnliche, wie die der Initialperiode.

Dem embolischen Ursprunge der leprösen Hautveränderungen entsprechend, sehen wir dieselbe mit Vorliebe auf den Extremitäten

und im Gesichte lokalisiert oder auf der ganzen Körperoberfläche zerstreut.

Ein für die Lepra charakteristisches Aussehen gewinnt das Gesicht, wenn es von den leprösen Infiltraten hochgradig befallen ist. Die Wangen sind dann durch flache und knollige Infiltrate bis auf das Doppelte verdickt, die Lippen angeschwollen, das Kinn und die Augenbrauen, insbesondere deren innere Hälfte, verdickt, die knorpelige Scheidewand der Nase ist zugrunde gegangen, die Nasenspitze infolgedessen eingesunken, während beide Nasenflügel, von dicken Infiltraten besetzt, vergrößert erscheinen. Die Ohrläppchen sind von Lepromen besetzt. Bloß Schläfen und Haargrenze pflegen verschont zu bleiben. Die Haare des Gesichtes sind zum größten Teile ausgefallen. Besonders frühzeitig macht sich der Ausfall an den Augenbrauen bemerkbar. Die zwischen den dicken Lepromen an der Nasenwurzel in vertikaler und von den Mundwinkeln aus schräg nach abwärts und außen ziehenden tiefen Furchen verleihen dem Gesichte einen ernsten, traurigen Ausdruck (Facies leonina).

Die leprösen Veränderungen, welche auf den Extremitäten lokalisiert sind, bieten ebenfalls einige Besonderheiten. Vor allem kommt es hier sehr häufig zu einer diffusen Verdickung der Finger, Zehen, Hände und Füße durch ein dichtes, lepröses Infiltrat. An den Nägeln stellt sich häufig ein Zerfall in Form einer geschwürigen Onychie und Perionychie ein, welche der Ausgangspunkt für Lymphangoitiden und erysipelartige Entzündungen der Beine abgeben. Im Anschlusse an die letzteren kann sich eine Elephantiasis der von leprösen Knoten und flächenhaften Infiltraten durchsetzten Unterschenkel entwickeln.

Durch Zerfall der an Fingern und Zehen lokalisierten Infiltrate können Gelenke eröffnet, Knochen der Nekrose zugeführt werden. An der Fußsohle können auf diese Weise Geschwüre entstehen, welche mit außergewöhnlicher Hartnäckigkeit Jahre hindurch bestehen bleiben, bis an die Knochen dringen und zur Nekrose der letzteren führen (Malum perforans leprosum pedis).

Häufig entwickeln sich auch Panaritien, und zwar deshalb, weil die im Laufe der Lepra sich einstellende Anästhesie die Kranken verhindert, sich vor äußeren Schädigungen der Haut zu hüten. Diese bilden dann die Eintrittspforte für pyogene Mikroorganismen. Diese Panaritien sind, ähnlich, wie die bei der Syringomyelie auftretenden, schmerzlos.

Die beschriebenen Hautveränderungen können nebeneinander gleichzeitig vorhanden sein. Am bezeichnendsten für die Lepra sind die Infiltrate, falls sie nämlich in größerer Zahl vorhanden sind. Ihr Auftreten in Schüben, ihre vorzügliche Lokalisation an Gesicht und an den Extremitäten, ihre Generalisierung auf der ganzen Hautoberfläche, ihr überaus chronischer Verlauf legen allein schon die Annahme der Lepra nahe.

insbesondere bei Individuen, welche sich in Ländern aufhalten oder aufgehalten haben, in welchen die Lepra endemisch ist. Die lepröse Natur der Infiltrate wird aber vollkommen sichergestellt durch den Nachweis der Hautanästhesie, welche sich über denselben einstellt; einer Empfindungslähmung, welche partiell ist, indem die Schmerz- und Temperaturempfindung aufhört, die Berührungs- und Druckempfindung erhalten geblieben oder bloß wenig gesunken ist. Diese partielle Anästhesie ist in einigermaßen entwickelten Fällen an den Hautveränderungen immer nachweisbar und bildet eine der sichersten Stützen der Diagnose. Wie wir sehen werden, bleibt sie nicht bloß auf die Haut der leprösen Infiltrate sowie der pigmentierten und depigmentierten Stellen beschränkt.

Ebenso wichtig für das Erkennen der Lepra ist der Nachweis von leprösen Veränderungen anderer Organe. Von diesen haben wir die Veränderungen der Nasenschleimhaut und die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose der Lepra bereits gewürdigt. Auch die Mundschleimhaut, der Rachen, der Kehlkopf (Heiserkeit), die Lymphdrüsen, die Lungen, die Augen, die Gedärme, besonders häufig auch die Hoden und Nebenhoden können mitaffiziert sein. Die Veränderungen der inneren Organe treten häufig gleichzeitig mit den embolischen Hautveränderungen auf. Es kann sogar während eines solchen embolischen Schubes zu schweren internen Veränderungen (Pneumonie, Pleuritis, Nephritis, profuse Diarrhöe) und selbst zum Exitus kommen. Besonders bezeichnend sind aber die Veränderungen, welche sich in den meisten Fällen an den peripheren Nerven entwickeln, sowie auch die an die Veränderungen der Nerven sich anschließenden trophischen und sensiblen Störungen. Man findet einzelne oder zahlreiche Nervenstämme und Zweige entweder gleichmäßig zylindrisch verdickt oder mit spindelförmigen harten Anschwellungen versehen. Die veränderten Nerven sind anfangs hyperästhetisch, später vollkommen schmerzlos. Im Ausbreitungsbezirke der betreffenden Nerven entwickelt sich, nachdem hyper- und parästhetische Erscheinungen, Schmerzen, Jucken, Ameisenkriebeln etc. vorangegangen waren, Anästhesie, und zwar geht vorerst die Temperatur- und bald danach die Schmerzempfindung in Verlust, während die Tast- und Druckempfindung noch einige Zeit bestehen bleibt. In dem anästhetischen Gebiete kommt es auch zu Haarausfall. Die von den erkrankten Nerven versehenen Muskeln werden gelähmt und atrophisch. Besonders auffällig ist diese Lähmung und Atrophie an den mimischen Muskeln des Gesichtes. Anfangs werden diese Muskeln ganz unregelmäßig befallen, es kann aber schließlich zu vollkommener Bewegungslosigkeit und Atrophie der Gesichtsmuskeln kommen. An der Oberextremität sind es die Muskeln des Thenar und Hypothenar sowie die Musculi interossei, welche vor allem gelähmt werden, wodurch es zu eigentümlichen Hal-

tungen der Finger kommt. Auch an den unteren Extremitäten kommt es zu Lähmungen und Amyotrophien und infolgedessen zu Funktionsstörungen. Trophische Störungen können auch an den Knochen vorhanden sein, infolgederen diese einer allmählichen Atrophie anheimfallen können. Diese Atrophie führt — wenn vorhanden — zu einer allmählichen Verdünnung und Verkürzung der Zehen und Finger.

Die zuletzt erwähnten Veränderungen an den Nerven und die diesen folgenden trophischen und funktionellen Störungen, welche in gewissen Fällen (Lepra nervosa) das Krankheitsbild beinahe ausschließlich beherrschen und neben welchen in den betreffenden Fällen auf der Haut bloß Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung (kongestive Hyperämie und seröse Exudation), sowie Pigmentanomalien zur Beobachtung gelangen, können in manchen Fällen vollkommen fehlen. In den letzten Fällen (Lepra tuberosa) wird das klinische Bild von den Hautinfiltraten beherrscht. Zumeist sind aber lepröse Infiltrate der Haut und der Nerven gleichzeitig vorhanden.

In vorgeschrittenen Fällen der Lepra wird die Diagnose immer ohne Schwierigkeit zu stellen sein. Der zumeist außerordentlich chronische Verlauf, der bis zum letalen Ende, 10, 20 und noch mehr Jahre in Anspruch nimmt, die während desselben stattfindenden zahlreichen embolischen Schübe und der lange Bestand der pathologischen Veränderungen bringen es mit sich, daß sich nach einiger Zeit ausgebreitete Veränderungen im ganzen Körper konstatieren lassen. Wenn demnach auch geschwüriger Zerfall, Mutilation oder elephantiastische Verdickung zu einer Deformation und Verdeckung der Hautveränderungen in irgend einer Hautregion geführt haben, so kann hierdurch doch keine eigentliche diagnostische Schwierigkeit entstehen. Die Lepra setzt in vorgerückten Stadien nie bloß lokale Veränderungen, sondern ist generalisiert. Es finden sich demnach entweder an der Haut oder an den Nerven, gewöhnlich aber an beiden, des weiteren an inneren Organen ausgebreitete Veränderungen, aus deren Gegenwart die Diagnose zumeist mit Leichtigkeit zu stellen ist.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie beruht auf dem Nachweis des Leprabazillus im Nasenschleim und in den leprösen Hautinfiltraten, auf dem Nachweis der verdickten Nervenstämme, der unregelmäßigen Verteilung der partiell unempfindlichen Hautstellen, der Embolien in inneren Organen (Nebenhoden) und in der Haut.

Granuloma fungoides.

Die Diagnose des Granuloma fungoides läßt sich in den Fällen, welchen einen typischen Entwicklungsgang einschlagen, erst in vorge-

schrittenen Stadien der Krankheit mit Sicherheit stellen, d. h. zu einer Zeit, zu welcher die Hautveränderungen einen manifesten zellig-infiltrativen Charakter annehmen. Die Zeichen einer bald sehr leichten und flüchtigen, bald intensiveren und ständigen reaktiven Blutgefäßstörung der Lederhaut, durch welche die Hautveränderungen der früheren Entwicklungsperioden des Leidens charakterisiert sind, Erscheinungen, welche dem Auftreten von diffusen knotigen und geschwulstartigen Zellanhäufungen manchmal jahrelang vorausgehen, sind in keiner Weise für das Granuloma fungoides bezeichnend und können daher nicht die Basis für die Diagnose abgeben. Dagegen liefert der Nachweis, daß sie der Entwicklung der Zellinfiltrate vorangegangen sind, eine sehr wichtige Stütze für die Diagnose des Granuloma fungoides. In den meisten Fällen des Granuloma fungoides ist dies der Fall. Doch gibt es Fälle, in welchen sie entweder erst nach der Entwicklung der Geschwülste und diffusen Infiltrate erscheinen, oder in welchen sie überhaupt nicht zur Beobachtung gelangen.

Ihre Intensität, Dauer und Ausbreitung ist verschieden. Bald finden wir zerstreut etwa fingernagelgroße Herde eines flüchtigen Reizödems der oberflächlichen Lederhautschichten (Nesselausschlag), manchmal auch mit Hämorrhagien untermischt, bald ständigere hyperämische oder hyperämisch-ödematöse Flecken derselben Hautschicht, welche sich des öfteren gegen die Nachbarschaft verbreiten, handflächengroß und noch größer werden und einen bogigen, figurierten Rand bekommen können. Heilen sie während des Weiterschreitens in ihren zentralen Teilen aus, dann entstehen ringförmige Herde. Ist die Exsudation aus den oberflächlichen Lederhautgefäßen eine stärkere, dann kommt es zur Bildung von Bläschen und zum Nässen. Auch Schuppung kann sich auf den hyperämischen Herden einstellen. Die Hyperämie und Schuppung können sich über die ganze Hautoberfläche verbreiten und Jahre hindurch in dieser Ausbreitung bestehen bleiben. Die beschriebenen Hautveränderungen gehen mit recht intensivem Jucken einher; in einzelnen Fällen ist das Jucken sogar schon vorhanden, bevor noch Hautveränderungen zur Entwicklung gelangt sind.

Sind bloß die bisher beschriebenen Symptome vorhanden, dann ist an eine sichere Diagnose des Granuloma fungoides nicht zu denken. Bloß vermuten läßt sich sein Vorhandensein, wenn die beschriebenen Hautveränderungen jeder dem Zustande der Haut entsprechenden Therapie hartnäckig widerstehen und Jahre hindurch rezidivieren. Diese Vermutung gewinnt neue Stützen, wenn sich die affizierten Hautpartien zellig infiltrieren. Die hierdurch bedingte Verdickung der Lederhaut ist im Beginne eine leichte, gleichmäßige. Es lassen sich aber auch bald zirkumskripte Zellherde tasten, welche schrotkornartig in die Lederhaut eingelagert sind. Wertvoll bei der Frühdiagnose des Granuloma fungoides

ist der Nachweis einer größeren Anzahl vergrößerter Lymphdrüsen. Eventuell läßt sich auch noch eine Vermehrung der weißen Blutzellen im Blute konstatieren. Ist eine histologische Untersuchung durchführbar, dann läßt sich nach Entwicklung des leichten Lederhautinfiltrates durch den Nachweis einer relativ großen Zahl von Kernteilungsfiguren an den das Infiltrat der Lederhaut zusammensetzenden Zellen die Herkunft der letzteren von den fixen Bindegewebszellen nachweisen, was im Vereine mit den übrigen schon erwähnten Symptomen ebenfalls die Frühdiagnose des Granuloma fungoides zu stützen vermag.

Nachdem die beschriebenen Hautveränderungen leichteren Grades längere Zeit, des öfteren jahrelang bestanden haben, entstehen dichte, flächenhaft ausgebreitete oder knotige, geschwulstartige Zellinfiltrate, und zwar zumeist auf den Hautstellen, an welchen die beschriebenen leichteren pathologischen Veränderungen zugegen sind, seltener zwischen denselben, d. h. auf scheinbar gesunder Haut.

Die flächenhaften Infiltrate haben dieselbe Ausdehnung, wie die flächenhaften Hautveränderungen früherer Stadien, sie können die Größe von beiläufig ein bis zwei Handflächen erreichen, z. B. einen großen Teil der Glutäalgegend einnehmen, oder das ganze Gesicht, oder den größten Teil des Vorderarmes okkupieren. Sie erreichen diese Ausdehnung, indem sie allmählich gegen die Nachbarschaft weiterschreiten. Dabei weisen sie häufig bogige Ränder auf. Die Knoten sind haselnuß-, walnuß-, apfelsinengroß, oft auch gruppiert und eng aneinanander gedrängt. Durch das Weiterschreiten der Infiltrate gegen die Nachbarschaft und durch das Konfluieren benachbarter Herde miteinander können größere Hautflächen mit geschwulstartigen Massen bedeckt werden.

Sowohl die knotigen als auch die flächenhaften Infiltrate sind in der Lederhaut lokalisiert und selbst größere geschwulstartige Infiltrate entstehen in der Lederhaut. Sie besitzen manchmal die Farbe der normalen Haut oder sind blaßrot, zumeist sind sie aber ausgesprochen hyperämisch, von entzündlicher, heller oder bläulichroter Farbe. Ihre Oberfläche pflegt sehr oft zu nässen oder zu schuppen. Anfangs von derb-elastischer Konsistenz, werden sie später, falls sie der Ulzeration entgegengehen, weicher. Das quälende Jucken ist auch an ihrer Oberfläche vorhanden und liefert ein sehr bezeichnendes Symptom für die Diagnose.

Auch der Verlauf der Infiltrate des Granuloma fungoides bietet manche bezeichnende Züge. Vor allem den, daß sie, selbst wenn sie zu großen Geschwülsten herangewachsen sind, spurlos oder mit Hinterlassung einer ganz leichten pigmentierten Atrophie vergehen können, ohne zu exulzerieren. Die Rückbildung kann ziemlich rasch geschehen, manchmal im Laufe einiger Tage. Gewöhnlich sinkt erst das Zentrum

des Zellinfiltrates ein. Es bleibt dann ein zirkulär verlaufender Wall bestehen, welcher endlich ebenfalls aufgesaugt wird.

Andere Infiltrate unterliegen dem geschwürigen Zerfall. Dieser pflegt anfangs bloß an oberflächlichen Schichten des Infiltrates aufzutreten und bleibt auch oft auf dieselben beschränkt. Greift der geschwürige Zerfall weiter in die Tiefe, so pflegt er zumeist doch nicht wesentlich unter das Niveau der benachbarten gesunden Haut zu reichen, so daß nach Ausheilen der Geschwüre flache, feine, dünne Narben zurückbleiben. Doch kann der Zerfall auch größere Dimensionen erreichen, wahrscheinlich auf Grund einer sekundären Infektion mit Fäulnisbakterien. Die Gangrän kann in solchen Fällen bis an die Muskeln und Knochen reichen. Aus den Geschwüren wuchern die Granulationen häufig in kolossaler Weise papillomartig hervor.

Die Knoten und flachen Infiltrate des Granuloma fungoides entstehen rasch, eruptionsartig, gewöhnlich, wenn auch nicht immer, in größerer Zahl, was für ihren hämatogenen Ursprung spricht. Dieser Pathogenese entspricht auch die Tatsache, daß neben den Hautveränderungen auch Lokalisationen des krankhaften Prozesses an der Schleimhaut des Gaumens, des Rachens und Kehlkopfes in der Zungensubstanz, in den Mandeln sowie in inneren Organen (Nieren, Lungen, Leber, Pankreas, Knochenmark) vorkommen können, des weiteren das während der Eruptionen vorhandene Fieber. Auch das gleichzeitige Erkranken zahlreicher Lymphdrüsen schon in frühen Stadien der Krankheit und die zumeist vorhandene Milzschwellung stehen mit dieser Annahme in Einklang. Doch läßt sich ausnahmsweise auch die Entstehung neuer Herde im Verlaufe eines größeren Lymphgefäßes beobachten.

Der zellig-infiltrative oder geschwulstartige Charakter der Hautveränderungen, ihre Fähigkeit zu spontaner Rückbildung, zum geschwürigen Zerfall, zum peripherischen Weiterschreiten und zur Gruppierung, ihre Lokalisation in der Lederhaut; ihre hämatogene Entstehung, das intensive Jucken, welches sie begleitet, das gleichzeitige Bestehen von Hautveränderungen, an welchen bloß die Symptome der reaktiven Blutgefäßstörung sichtbar sind, von ausgebreiteten Lymphdrüsenanschwellungen, eventuell noch die Lokalisation an den Schleimhäuten und die Milzanschwellung, endlich der beschriebene Entwicklungsgang der Krankheit liefern sichere Stützen für die Diagnose der typisch verlaufenden Fälle des Granuloma fungoides. Im terminalen Stadium der Krankheit, welches zumeist erst nach jahrelanger Dauer derselben einzutreffen pflegt, kann auch noch der entkräftete, kachektische Zustand der Kranken bei der Diagnose mit herangezogen werden.

Ob Hautveränderungen des Granuloma fungoides auch durch Infektion von außen entstehen können, namentlich ob hier, wie bei der

Syphilis, ein primärer Inokulationsherd vorzukommen pflegt, kann derzeit noch nicht beantwortet werden. Keineswegs läßt sich auf Grund unserer heutigen Kenntnisse die Diagnose solcher Hautveränderungen stellen.

Schwierig wird die Diagnose in Fällen, in welchen der typische Krankheitsverlauf insoferne alteriert ist, als es sogleich zur Bildung von Infiltraten ohne die üblichen hyperämischen und exsudativen Vorläufer kommt (Granuloma fungoides d'emblée), noch schwieriger, falls die Zahl der Knoten eine geringe ist und dieselbe bloß in einer Hautregion in allmählichem Nacheinander durch Weiterschreiten des krankhaften Prozesses gegen die Nachbarschaft zustande kommen und überdies auch die subjektiven Beschwerden (Jucken) und die Lymphdrüsenanschwellungen fehlen. Wir müssen aber gestehen, daß uns die Zugehörigkeit mancher von diesen Fällen zum Granuloma fungoides sehr zweifelhaft erscheint. Als Granuloma fungoides beschriebene Fälle, in welchen sich ein in der Lederhaut oder im subkutanen Gewebe entstandener Knoten allmählich vergrößerte und exulzerierte, bei welchen es in der Nachbarschaft desselben zur Bildung ähnlich verlaufender Geschwülste kommt und welche endlich zu einem letalen Ende führten, besitzen unserer Ansicht nach viel engere Beziehungen zu den Sarkomen als zu der Mycosis fungoides. Die histologische Untersuchung kann in solchen Fällen die Entscheidung nicht bringen, da ja in beiden Fällen ein rasch wachsendes, an Mitosen reiches Gewebe gefunden wird.

Dagegen ist in Fällen mit multiplen hämatogenen Infiltrationsherden in der Lederhaut, sofern sich ein chronischer Verlauf, die Fähigkeit zu spontanem Rückgange und zur Verschwärung nachweisen läßt und sofern noch außerdem eine multiple Lymphdrüsenanschwellung und Jucken vorhanden ist, auch ohne Vorhergehen der beschriebenen leichteren Hautveränderungen die Diagnose auf Granuloma fungoides zu stellen.

Sarcoma (idiopathicum) multiplex teleangiectaticum et haemorrhagicum (Kaposi).

Die Diagnose des Sarcoma multiplex teleangiectaticum et haemorrhagicum stützt sich auf den Nachweis folgender Tatsachen: In der Lederhaut ist eine derb-elastische Zellansammlung vorhanden, welche sich entweder flächenhaft ausbreitet oder zirkumskripte Knoten bildet. Dieselbe ist von erweiterten Kapillaren durchzogen, welche stellenweise auch bei makroskopischer Betrachtung deutlich sichtbar sind und zumeist auch von Hämorrhagien durchsetzt. Die Farbe dieser Zellanhäufungen ist daher blaurot, eventuell von dunkelroten bis schwarzen Hämorrhagien gesprenkelt, oft auch durch Anhäufung von Pigment schiefergrau. Diese Hautveränderungen entstehen aus kleinen, des öfteren schon erweiterte

Gefäßreiserchen, aber noch keine palpable Zellinfiltration aufweisenden, oberflächlich gelagerten, bläulich-roten Flecken. Schreitet der Prozeß vorwiegend flächenhaft gegen die Nachbarschaft fort, dann kommt es allmählich zu einer diffusen derben Infiltration größerer Hautstrecken. Dies ist gewöhnlich der Fall an den Fingern, welche spindelförmig anschwellen, auf den Hand- und Fußrücken. Die zirkumskripten Herde bilden erbsen- bis haselnußgroße rundliche Knoten, welche des öfteren in Gruppen stehen und in diesem Falle ebenfalls das Weiterschreiten des krankhaften Prozesses gegen die Nachbarschaft andeuten. An einzelnen Stellen kommt es, während der Prozeß sich gegen die Umgebung verbreitet, zu einer Rückbildung älterer Partien. Diese können mit Hinterlassung bräunlich pigmentierter atrophischer Stellen aufgesogen werden. An einzelnen Stellen kann nach sehr langem Bestande ein geschwüriger Zerfall stattfinden. Die diffusen und knotigen Zellinfiltrate des Sarcoma multiplex finden wir vor allem an beiden Händen und Füßen lokalisiert. Erst später pflegt es zur Entwicklung weiterer Herde auf den Extremitäten, im Gesicht, an den Ohrläppchen, in geringerer Zahl auf dem Stamm und sehr spät zu Metastasen in inneren Organen (Lunge, Nieren, Magen, Darm) zu kommen.

Nach L. Philippson soll der Entwicklung der an Händen und Füßen auftretenden sarkomatösen Veränderungen, welche — wie schon erwähnt — zu den frühesten Erscheinungen der Krankheit gehören, solitäre oder zumindest regionär begrenzte Hautveränderungen vorangehen, welche an der Eintrittspforte des Krankheitserregers entstanden sind. Von hier gelangt der letztere in den Blutkreislauf und durch Vermittlung desselben in die Haut der Hände und Füße. Von letzteren her soll der Krankheitserreger den Weg der Lymphgefäße einschlagen, in deren Verlaufe es nun an den Extremitäten zur Bildung neuer Herde kommt. Gelangt er dann von diesen aus wieder in den Blutkreislauf, dann entstehen wieder Metastasen in der Haut oder in inneren Organen, manchmal auch ausgebreitete hämorrhagische Eruptionen, welche schon S. 267 des eingehenderen beschrieben worden sind. Der hier skizzierte Krankheitsverlauf, welcher gewöhnlich mehrere Jahre beausprucht, ist bei Stellung der Diagnose mitzuverwerten.

Leukämie. Pseudoleukämie.

Die im Verlaufe der Leukämie auftretenden flächenhaften oder geschwulstartigen Zellinfiltrate, welche oft eine ganz bedeutende Größe erreichen, werden auf Grund der sonstigen Erscheinungen der Leukämie an Lymphdrüsen, Milz, Blut etc. erkannt. Sie besitzen bald weichere, bald derbere Konsistenz, okkupieren die Lederhaut und das Hypoderm,

sind anfangs blaß, später blaurot und verbreiten sich mit besonderer Vorliebe im Gesicht, wo sie manchmal die Augenbrauen und Wangen, die Ohren, das Kinn und die Nase zu riesigen Wülsten umwandeln, und auf die Extremitäten. Auch bei der Pseudoleukämie können über die Hautoberfläche zerstreute bräunliche, erbsengroße und größere Zellinfiltrate der Lederhaut zur Beobachtung gelangen, deren Bedeutung bloß durch den Nachweis der übrigen pathologischen Veränderungen des Organismus klargestellt werden kann.

Rhinosklerom (Sklerom).

Das Rhinosklerom wird erkannt auf Grund des Nachweises eines anfangs oberflächlichen, bald aber in die Tiefe dringenden bretthartenZellinfiltrates in der Haut und Schleimhaut der Nase und deren Nachbarschaft, d. h. der Oberlippe, des Zahnfleisches, des Zäpfchens, der Gaumenbögen, des Pharynx und Larynx, welches sich entwickelt und verläuft, ohne eine auffallende reaktive Blutgefäßstörung, d. h. ohne erhebliche kongestive Hyperämie und ohne eine seröse Exsudation aufzuweisen. Es besitzt aus diesem Grunde eine blaßrote oder hell bräunlichrote Farbe und bietet manchmal selbst das Aussehen normaler Haut dar, ist scharf begrenzt und gar nicht oder nur wenig empfindlich. Gewöhnlich entsteht es in den Choanen, an der häutigen Nasenscheidewand oder an den Nasenflügeln. Durch das Wachstum des Infiltrates und sein Übergreifen auf die Nachbarschaft wird der untere Teil der Nase im Laufe einiger Monate stark verbreitert und die Nasenöffnungen verlegt. Oft auch ragen aus den letzteren runde Gewächse hervor. Greift man zu, dann findet man die Nase elfenbeinartig hart und unbeweglich. In der Oberlippe ist bald eine harte plattenartige, von der Oberfläche in die Tiefe dringende Masse vorhanden, welche mit dem übrigen Infiltrate zusammenhängt. Auch auf den Schleimhäuten sind die rhinoskleromatösen Infiltrate durch ihre scharfe Begrenzung und durch den Mangel ausgesprochener Entzündung an und um sie charakterisiert. Schneidet man in die harten Massen des Rhinoskleroms ein, so findet man sie nicht derb, wie etwa Fibrome oder Keloide, sondern morsch, sie geben dem operierenden Instrumente leicht nach. Stellenweise findet man Herde, aus welchen man eine ganz weiche Masse herausbefördern kann.

Die auf der Haut lokalisierten Veränderungen bestehen zumeist ohne zu exulzerieren, während die auf den Schleimhäuten befindlichen rhinoskleromatösen Veränderungen ziemlich häufig oberflächlich verschwären, auch pflegen insbesondere die letzteren narbig zu schrumpfen, so daß z. B. das Gaumenzäpfchen ganz verschwindet, der weiche Gaumen sich vollkommen narbig retrahiert oder mit der hinteren Pharynxwand

verwächst, so daß die Kommunikation zwischen Nase und Mundhöhle bloß durch eine sehr enge Öffnung geschieht. Diese durch ihre weiße Farbe auffallenden narbigen Veränderungen der Mund- und Pharynxschleimhaut sind für das Rhinosklerom ebenso bezeichnend, wie die brettharte Verdickung der Nasenflügel, der Oberlippe und des häutigen Nasenseptums. Die Diagnose ist in entwickelten Fällen auf Grund dieses Befundes und des beschriebenen Entwicklungsganges ohne Schwierigkeit zu stellen. Dagegen kann im Beginne, wo der Prozeß bloß an zirkumskripten Stellen vorhanden ist und sich auf rundliche geschwulstartige Vorwölbungen, z. B. am häutigen Septum oder an den Nasenflügeln beschränkt, die Entscheidung der Frage, ob eine rhinoskleromatöse Wucherung oder Syphilis, respektive Tuberkulose oder selbst ein beginnendes Sarkom vorhanden ist, mit Schwierigkeiten verbunden sein. In solchen Fällen spricht der Mangel deutlicher reaktiver Blutgefäßstörung (von stärkerer Hyperämie und Ödem), sowie die mangelnde Tendenz zum geschwürigen Zerfall oder zur Aufsaugung, das Fehlen von geschwollenen Lymphdrüsen gegen Syphilis und Tuberkulose und für Rhinosklerom, das langsame Wachstum und die Tendenz zu flächenhaftem Weiterschreiten gegen Sarkom. Doch muß auch daran gedacht werden, daß auch beim Rhinosklerom ausnahmsweise Drüsenschwellungen und selbst geschwüriger Zerfall der Hautinfiltrate vorhanden sein können, freilich erst nach längerem Bestande. Man wird sich trotzdem in solchen Fällen nicht selten dazu entschließen, die klinische Diagnose auch durch die histologische und bakteriologische Untersuchung, d. h. durch den Nachweis der für das Rhinoskleromgewebe bezeichnenden Mikuliczschen Zellen und des Rhinosklerombazillus zu bestätigen.

In bezug auf die Diagnose des primären Rhinoskleroms der Mund- und Rachenschleimhaut, welche beträchtliche Schwierigkeiten verursachen kann, ist hervorzuheben, daß sich die Infiltrate des letzteren durch ihre Derbheit, den Mangel an Entzündungserscheinungen, durch scharfe Begrenzung und durch die Seichtheit der an ihnen auftretenden Geschwüre auszeichnen. Gegebenenfalls wird man manchmal doch gezwungen sein, die Diagnose durch den Ausfall einer antisyphilitischen Kur oder durch eine histologische und bakteriologische Untersuchung festzustellen.

In bezug auf die Diagnose des Laryngoskleroms verweisen wir auf laryngologische Handbücher.

Aktinomykose.

Die Hautveränderungen der Aktinomykose entstehen entweder durch Infektion von außen oder durch Übergreifen des pathologischen Prozesses von unter der Haut gelegenen Organen auf die Haut. Sie sind daher

in ersterem Falle auf eine einzelne, im anderen auf eine oder auf wenige Hautregionen beschränkt. Der pathologische Prozeß betrifft in ersterem Falle die Lederhaut und das Unterhautzellgewebe, im zweiten Falle sämtliche Gewebsschichten bis zu dem primär erkrankten Organteil.

Die durch Infektion von außen entstandenen Aktinomykosisherde findet man zumeist an unbedeckten Körperstellen, an Gesicht, Hals, Händen und Füßen, seltener an bedeckten Stellen, so auf dem Stamme oder den Oberschenkeln. Es sind zumeist solitäre Herde. Nach einigem Bestande entstehen infolge des Fortwucherns des Pilzes gegen die Nachbarschaft aus dem solitären Herde Gruppen, manchmal auch plattenartige Infiltrate. Die einzelnen Herde entstehen an der unteren Grenze der Lederhaut, vergrößern sich allmählich und wölben sich an der Oberfläche über das Hautniveau empor. Auf diese Weise entstehen rundliche oder flache Infiltrate von $1\frac{1}{2}$ *cm* Breite und 3—4 *cm* Länge, welche anfangs hellroth und ziemlich derb, später blaurot und von eigentümlich fungöser Konsistenz sind. Sie erweichen endlich, brechen gegen die Hautoberfläche durch und wandeln sich zu Geschwüren um. In dem serös-blutigen, später eiterigen Inhalte der erweichten Herde und in dem Sekrete der Geschwüre schwimmen gelbliche Körner und Klümpchen, welche unter dem Mikroskope die für den Aktinomykosepilz charakteristische Struktur aufweisen. Diese Klümpchen liefern die Hauptstütze für die Diagnose. Die Hautveränderung an und für sich unterscheidet sich nicht wesentlich von einem tuberkulösen, an der unteren Grenze der Lederhaut entstandenen und erweichenden Infiltrat, d. h. von einem sogenannten Skrophuloderma.

Ähnliche Hautveränderungen können wir auch bei der sekundären Hautaktinomykose beobachten, doch finden wir bei dieser letzteren unterhalb der Kutis das Unterhautzellgewebe und auch die tieferen Gewebsschichten auf weite Strecken infiltriert, stellenweise von narbigen Zügen durchquert und eingezogen, die ganze Masse des Infiltrates starr fixiert, unbeweglich, von Fistelgängen durchsetzt, aus welchen sich der die charakteristischen, gelblichen Klümpchen führende Eiter entleert. Die betreffende Körperregion ist stark angeschwollen. Die sekundäre Hautaktinomykose ist zumeist im Gesicht, auf dem Halse, an den Brüsten, oberhalb der Rippen und auf dem Bauche lokalisiert, entsprechend ihrer Entstehung aus den primären Herden des Ober- und Unterkiefers, der Lungen, der Baucheingeweide.

Malleus humidus.

Die Diagnose des akuten Malleus humidus wurde S. 184 besprochen. Hier wollen wir uns mit der Diagnose des chronischen befassen.

Die Diagnose des chronischen Malleus humidus ist eine äußerst schwierige und wird wohl nie ohne die S. 185 beschriebene genaue bakteriologische Untersuchung mit Sicherheit gestellt werden können. Die Hautveränderungen bieten die größte Ähnlichkeit mit destruierenden syphilitischen Infiltraten. Die Resultatlosigkeit einer antisyphilitischen Kur, anamnestische Daten, welche sich auf das Vorausgehen eines Rotzanfalles vor längerer Zeit beziehen, oder die Beschäftigung des Kranken (Kutscher, Hirt, Landwirt etc.) werden den Verdacht einer Infektion mit Rotzbazillen erregen und uns zur Ausführung der erwähnten bakteriologischen Untersuchungen anspornen.

Die pathologischen Veränderungen des chronischen Rotzes bilden rundliche Infiltrate, welche anfangs in der Nasen- und Mundhöhle, später auf der Haut, in der Umgebung der Nase auftreten. Sie sind blaurot, von pastöser Konsistenz und erweichen an mehreren Stellen, welche sich an der Oberfläche als gelblich durchscheinende Buckel erheben. Diese brechen auf und es entstehen Geschwüre mit zackigen, unterminierten, weichen Rändern, welche miteinander konfluieren. Der Zerfall greift bald auch in die Tiefe. Auf diese Weise kommt es zu großen und tiefen Substanzverlusten an der Nase, an den Lippen und an den Wangen. Die Geschwüre produzieren ein reichliches eiteriges Sekret und haben eine Tendenz zu rascher Verbreitung, so daß ausgedehnte Mutilationen in relativ sehr kurzer Zeit zustande kommen.

Der Endausgang des chronischen Malleus wird häufig durch eine akut verlaufende Allgemeininfektion gebildet.

Wir wollen hier noch erwähnen, daß sich an eine Hautinfektion mit Rotzbazillen in manchen Fällen Lymphangoitiden mit Erweichungsherden anschließen. Diese werden entweder aufgesogen oder zerfallen zu Geschwüren. Solche Fälle können auch in Heilung übergehen. Zumeist folgt aber auch hier später die allgemeine Rotzinfektion.

XXV. Kapitel.

Maligne Neoplasmen. Krebs. Pagetsche Krankheit. Xeroderma pigmentosum. Sarkom. Melanom.

Die malignen Neoplasmen der Haut sind entweder epithelialer (Epitheliome, Karzinome), oder bindegewebiger Herkunft (Sarkome). In den Fällen, in welchen ihre Diagnose am leichtesten gelingt, bilden sie Geschwülste, welche die klinischen Symptome der Entzündung nicht darbieten. Sind letztere vorhanden, dann hat sich den malignen Neoplasmen irgendeine Komplikation, z. B. eine Infektion mit Eitererregern, eine traumatische oder chemische (medikamentöse) Reizung oder ähnliches zugesellt. Zumeist ist nach einigem Bestande ein geschwüriger Zerfall des Geschwulstgewebes zu konstatieren. Relativ frühe zerfallen die malignen Neoplasmen epithelialer Herkunft, während die Sarkome lange bestehen und zu erheblicher Größe heranwachsen können, ehe an ihnen ein geschwüriger Zerfall auftritt. Es läßt sich des weiteren der Nachweis liefern, daß das Neoplasma rasch wächst und insbesondere bei den Karzinomen kann man ein Eindringen des neoplastischen Gewebes aus der Haut in benachbarte Organe verfolgen. Bei den Sarkomen bildet das Übergreifen in continuo auf das Nachbargewebe die Ausnahme. Häufiger läßt sich hier die Bildung von Tochterherden in der Nachbarschaft der ersten beobachten. Nach einigem Bestande kommt es auf dem Lymph- oder Blutwege zur Bildung von Metastasen. Die Hautkarzinome wählen bei der Metastasenbildung den Lymphweg und man findet dann vorerst die zunächst gelegenen Lymphdrüsen befallen. Dies kann auch bei dem Sarkom der Fall sein, doch verbreitet sich dieses häufiger auf dem Blutwege von der Haut in das Innere des Organismus. Das Vorhandensein von Metastasen liefert eine wesentliche Stütze für die Diagnose der malignen Neoplasmen. Endlich läßt sich auch die im Endstadium der Krankheit vorhandene Kachexie bei der klinischen Diagnose der malignen Neoplasmen verwerten.

Der tumorartige Charakter, das rasche Wachstum, das Eindringen in die tieferen Gewebsschichten, der geschwürige Zerfall und die Meta-

stasenbildung geben zusammengenommen ein so bezeichnendes Bild, daß auf Grund desselben die klinische Diagnose eines malignen Tumors ohne Schwierigkeit zu stellen ist.

Schwieriger ist aber die Diagnose in Fällen, in welchen die für die Malignität des Prozesses charakteristischen Veränderungen, das rasche Wachstum, das Eindringen in die Nachbargewebe und die Metastasenbildung erst nach längerem Bestande des Prozesses zur Beobachtung gelangen. Maligne Tumoren epithelialer Herkunft, namentlich aber der flache Hautkrebs und die Pagetsche Krankheit der Brustwarze können jahrelang als ganz oberflächliche, scheinbar ganz gutartige Hautveränderungen bestehen, ehe ihr maligner Charakter in der beschriebenen Weise zum Ausdruck gelangt. Auch beim Sarkom kann es geschehen, daß sich ein kleiner, scheinbar benigner Tumor im Laufe mehrerer Jahre herausbildet und daß sich dann die Situation mit einem Schlage ändert, indem rapides Wachstum, eventuell auch die Bildung von Metastasen den malignen Charakter des Neoplasma verraten. In letzterem Falle ist im Beginne eine Verwechslung mit einem gutartigen Bindegewebstumor unvermeidlich. In dem ersteren sind, insolange kein geschwüriger Zerfall eingetroffen ist, Verwechslungen mit einfachen benignen epithelialen Hyperplasien (Warzen, Papillomen) möglich, nach Eintritt des geschwürigen Zerfalles ist manchmal eine Differentialdiagnose gegenüber von geschwürigen, oberflächlich lokalisierten solitären Granulomknoten, insbesondere gegenüber von Syphilis etwas schwieriger. Auf die Details der Diagnose soll sogleich eingegangen werden.

Maligne Neoplasmen epithelialer Herkunft (Epitheliom, Karzinom, Hautkrebs). Pagetsche Krankheit der Brustwarze.

Die Diagnose derselben wird sich verschieden gestalten, je nachdem es sich um langsam verlaufende mit geringer Epithelhyperplasie einhergehende, oberflächliche oder um rasch wachsende infiltrierende Formen handelt.

Die primären Hautveränderungen bei dem langsam verlaufenden flachen Hautkrebs (Ulcus rodens) sind ganz oberflächlich gelagerte und daher relativ stark prominente kleine Epithelverdickungen. Sie sind derb und bilden bald stecknadelkopfgroße runde, milienähnliche Erhabenheiten von weißer, grauweißer, seltener blaßrosiger Farbe, bald bis etwa linsengroße ganz flache, mit graulicher oder bräunlicher Hornschicht überdeckte, warzenartige Erhabenheiten. Nach kürzerem oder längerem Bestande dieser epithelialen Herde nekrotisieren dieselben und an ihrer Stelle entsteht ein ganz flaches Geschwürchen mit kaum wahrnehmbar oder papierdünn infiltriertem Grunde und scharf abgesetztem dünnem

Rande. Dasselbe sitzt ausschließlich in der Lederhaut und ist mit letzterer beweglich. Der Geschwürsgrund ist hellrot, glatt, glänzend und produziert bloß in sehr geringem Maße ein dünnes Sekret, welches zu einer festhaftenden schmutzigen Borke eintrocknet. Am Rande des Geschwürchens ist die Epithelhyperplasie zumeist auch bei klinischer Untersuchung nachweisbar. Wir finden nämlich hier eine ganz schmale seidenfadenartige, weißliche Epithelverdickung. Diese kann an einem Teile des Geschwürsrandes fehlen oder überhaupt nicht nachweisbar sein. Das Wachstum der flachen Krebsgeschwüre geschieht immer sehr langsam, und zwar entweder dadurch, daß der Geschwürsrand zerfällt oder daß in der unmittelbaren Nähe des ersten Herdes neue kleine Krebsherde zur Entwicklung gelangen, welche zu kleinen Geschwüren zerfallen, die mit dem primären Geschwüre zusammenfließen. Es muß noch bemerkt werden, daß solche flache Krebsgeschwüre sich teilweise überhäuten; ja selbst vollkommene Vernarbung kann beobachtet werden. Doch bricht die Narbe nach einiger Zeit wieder auf. In der beschriebenen Weise kann das flache Krebsgeschwür überaus lange, 10—15 Jahre hindurch und noch länger, bestehen; dann aber fängt es an zu wuchern, greift auf die tieferen Gewebe über, bildet Metastasen und führt in ganz derselben Weise zum Tode, wie die rasch verlaufenden, von Anfang an in die Tiefe wuchernden Karzinome.

Die Diagnose des flachen Hautkrebses stützt sich neben dem Nachweis des beschriebenen Verlaufes und der angegebenen Eigenschaften des Geschwürsgrundes und Geschwürsrandes noch auf den Nachweis einer typisch zu nennenden Lokalisation. Derselbe findet sich nämlich zumeist im Gesichte, und zwar mit Vorliebe an der Schläfe, in der Nähe der Augenwinkel und an der Nase, von wo er sich allmählich gegen die Nachbarschaft ausbreitet. Bloß selten wird man nach Entwicklung des Geschwüres mit der Diagnose in Zweifel sein. In Fällen, in welchen mehrere kleine Geschwürchen nebeneinander vorhanden sind oder durch Konfluenz mehrerer oder durch allmähliches Wachstum ein größeres entstanden ist und wenn überdies gar keine Zeichen von Epithelhyperplasie vorhanden und auch durch anamnestische Erhebungen nicht nachweisbar sind, wird die Möglichkeit spätsyphilitischer Hautveränderungen miterwogen werden müssen. Der glatte glänzende, wenig sezernierende Geschwürsgrund, der ja zum Teile aus Epithel besteht, unterscheidet aber auch in diesen Fällen das flache Krebsgeschwür von den oberflächlich lokalisierten geschwürigen Infiltraten der Spätsyphilis. Letztere besitzen nämlich einen nekrotisch belegten Geschwürsgrund und produzieren eiteriges Geschwürssekret in erheblichem Maße. Auch ist der Entwicklungsgang der letzteren ein viel rascherer, ihr Bestand ein kürzerer.

Bei den **stärker wuchernden Krebsen der Haut** (Carcinoma epitheliale, Kankroid) entsteht binnen kurzem eine knotige Geschwulst,

welche, ob sie nun von dem Oberflächenepithel oder von den drüsigen oder follikulären Anhängen ihren Ausgang genommen, mit den oberflächlichen Hautschichten innig verwächst. Besitzt das Neoplasma von Anfang an eine oberflächliche Lagerung, dann bildet es einen flachen oder einen gegen die Oberfläche ungleich buckelig vorgewölbten Knoten von grauweißlicher oder blaßrosiger Farbe. Tiefer in der Lederhaut beginnende Knoten besitzen zumeist eine bläuliche Farbe, welche durch die Kompression der tieferen und die konsekutive Stauung in den oberflächlichen Gefäßen bedingt ist. Infolge der Stauung in den Papillargefäßen sieht man an der Oberfläche der Knoten des öfteren erweiterte Gefäßreiserchen hinwegziehen. Die Knoten haben eine derbe Konsistenz. Aus ihrer Randpartie sprießen Fortsätze gegen die Nachbarschaft hervor, wodurch sie eine höckerige Gestalt bekommen. Nach einem Bestande von mehreren Monaten exulzeriert der Knoten und es entsteht ein Geschwür mit wallartig erhabenem, derbem Rande und mit einem von harten Wucherungen besetzten, kraterförmig vertieften Geschwürsgrunde. Das Geschwür sezerniert eine mäßige Menge serös eiteriger Flüssigkeit, welche zu einer Borke eintrocknet. In dem Geschwür selbst, und zwar sowohl an seinem Grunde wie an den steil abfallenden Rändern bemerkt man hie und da weiße griesartige Körner, sogenannte Epithelperlen. Drückt man auf das Geschwür von den Seiten her, so quellen an verschiedenen Stellen komedonenartige Pfröpfe hervor, welche aus Krebszellen zusammengesetzt sind. Die krebsige Wucherung schreitet allmählich gegen die Tiefe vor, durchwuchert das subkutane Gewebe und übergreift auf die unter der Haut gelegenen Organe, mit welchen sie verwächst. Der krebsige Tumor, beziehungsweise das krebsige Geschwür ist daher nach einigem Bestande mit den tieferen Gewebsschichten verwachsen, fixiert.

In manchen Fällen sehen wir den Krebs papillomartig wuchern. Dies geschieht insbesondere bei der Lokalisation des Krebses an den Extremitäten und am Penis, sowie an der Unterlippe. Die hochgradige krebsige Wucherung, welche sich warzen- oder papillomartig nach oben richtet, erzeugt blumenkohlartige harte, grauliche, von dunkelgefärbten Borken bedeckte Auswüchse. In einem Teil der Fälle wachsen diese aus einem mit hart infiltriertem Grunde versehenen Geschwüre hervor und überragen sehr häufig den Rand desselben, so daß sie zur Seite gedrängt werden müssen, damit letzterer sichtbar werde. In anderen Fällen kommt es an denselben Stellen und auch im Gesichte zur Bildung von Krebsen mit warziger Oberfläche, auch ohne daß Geschwürsbildung voranginge. Man sieht dann von Anfang an warzige Exkreszenzen, unter welchen sich alsbald das krebsige derbe Infiltrat entwickelt.

Der Hautkrebs ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein solitärer Tumor. Multiple Krebse finden wir vor allem auf der Greisen-

haut, wo sich dieselben aus senilen Warzen entwickeln, und zwar aus solchen, welche mit fester adhärenter, härterer Hornschicht versehen sind. Diese epithelialen Hyperplasien können verschieden lange Zeit bestehen, bis es zu deutlichen krebsigen Veränderungen kommt. Ist nach Abnahme des harten Hornschichtüberzuges schon eine Erosion der Lederhaut zugegen, dann wird die krebsartige Umwandlung mit Sicherheit angenommen werden können. Der Krebs, welcher aus diesen Warzen hervorgeht, ist bald ein oberflächlicher langsam wachsender, bald ein rasch gegen die tieferen Schichten weiterschreitender, maligner.

Bei Leuten, welche sich viel im Freien aufhalten und sich Wind und Wetter, insbesondere aber den Sonnenstrahlen aussetzen, entwickeln sich manchmal im Gesichte und an den Handrücken neben kleinen pigmentierten und atrophischen Flecken und harten Warzen auch multiple Hautkrebse. Die krebsige Entartung findet an den Warzen statt. Die Kranken stehen zumeist in vorgerückterem Alter.

Multiple Hautkrebse sind des weiteren bei Teer- und Paraffinarbeitern und Schornsteinfegern beobachtet worden. Diese sind zumeist am Skrotum lokalisiert.

Von den multiplen Hautkrebsen im Verlaufe des Xeroderma pigmentosum wird auf S. 340 noch die Rede sein.

Man sieht endlich multiple metastatische Hautkrebse im Anschlusse an den Krebs anderer Organe, und zwar insbesondere bei Krebs der Brustdrüse. Sie bilden in die Lederhaut eingelagerte blasse oder bläulichrote, flach oder halbkuglig hervorragende, harte Tumoren, welche rasch wachsen und beim Brustkrebs zunächst die Brusthaut, allenfalls auch die Rückenhaut befallen.

Die im Anschlusse an Hautkrebse sich entwickelnden Lymphdrüsenmetastasen betreffen die regionären Lymphdrüsen, welche sich zumeist zu mehreren, manchmal auch einzeln vergrößern, von derber Konsistenz sind, anfangs scharf begrenzt sind, später miteinander und schließlich auch mit der Haut verwachsen.

Die Pagetsche Krankheit der weiblichen Brustwarze ist eigentlich eine Form des Hautkrebses, welche überaus lange, oft 10 bis 20 Jahre hindurch eine ganz oberflächliche Form bewahrt, indem die epitheliale Wucherung die normalen Grenzen der Epidermis gegen die Lederhaut nicht überschreitet. Während dieser Zeit bieten die Hautveränderungen die größte Ähnlichkeit mit denen einer nässenden oder schuppenden Dermatitis, im Beginne oft auch bloß mit einfachen Schrunden oder Einrissen der Brustwarze, welche insbesondere durch die Hartnäckigkeit, mit welcher sie jeder Therapie trotzen, verdächtig werden. Die Dermatitis, welche bald bloß die Warze und den Warzenhof okkupiert, bald auch auf die Haut der Brustdrüse übergeht, fällt noch durch ihre

scharfe kreisförmige oder polyzyklische Begrenzung auf. Auch pflegt die Brustwarze ziemlich früh retrahiert zu sein. All dies zusammengenommen mit der halbseitigen Lokalisation und eventuell auch noch mit dem überaus langen Bestande und dem vorgeschrittenen Alter der Kranken lassen die Vermutung aufkommen, daß wir es mit der Pagetschen Krankheit zu tun haben.

Die mikroskopische Untersuchung der Schuppen liefert dann den entscheidenden Befund der Diagnose. Die Schuppen lassen nämlich, wenn sie in auf ein Drittel verdünnter Kalilauge untersucht werden, Pseudokokzidien, d. h. runde oder ovale, doppelt konturierte Körper erkennen, welche in Vakuolen enthalten sind. Ein ähnlicher Befund kann bei keiner anderen »ekzematoiden« Hautkrankheit gemacht werden. Es wird sich demnach die Diagnose der Pagetschen Krankheit auch in solchen Fällen stellen lassen, in welchen dieselbe ausnahmsweise an einer anderen Stelle als an der weiblichen Brustwarze lokalisiert ist.

Nach längerem Bestande der beschriebenen oberflächlichen Hautveränderungen gesellt sich zu denselben ein typischer Krebstumor, welcher bald von der Oberfläche seinen Ausgang nimmt, bald in der Tiefe der Brustdrüse entsteht.

Xeroderma pigmentosum.

Bei dem Xeroderma pigmentosum kommt es von früher Kindheit an, manchmal schon im ersten, in den meisten Fällen vom zweiten Lebensjahre an zu folgenden Veränderungen: An den dem Sonnenlichte ausgesetzten Hautstellen, demnach zumeist im Gesichte, auf dem Halse, an den Händen und Vorderarmen, selten auch an den oberen Partien der Brust und des Rückens, Oberarmen und Unterextremitäten, entstehen von Zeit zu Zeit in oberflächlichen Lederhautschichten lokalisierte Herde reaktiver Blutgefäßstörung, welche mit aktiver Hyperämie und seröser Exsudation einhergehen und nach kürzerem oder längerem Bestande unter leichter lamellöser Schuppung abheilen. Diese wiederholen sich von Zeit zu Zeit. Gleichzeitig kommt es im Anschluß an diese reaktive Blutgefäßstörung oder auch unabhängig von derselben namentlich an den Streckseiten der Extremitäten und im Gesicht zur Bildung ephelisoder lentigoartiger, dunkel pigmentierter, flacher oder ganz leicht erhabener Flecke in recht dichter Anordnung. Später entwickeln sich an den befallenen Hautstellen sternförmige Gefäßektasien und flache Angiome der Papillarschicht. Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich nach einiger Zeit kleine rundliche oder streifige atrophische Stellen der Lederhaut und später eine mehr diffuse Atrophie der ergriffenen Hautpartien. Die letztere kann zu Ektropium der Augenlider, zu einer Ver-

kürzung der Nase, zu einer Atresie der Mundöffnung, zu einer Retraktion und Spannung der ganzen Gesichtshaut und der übrigen befallenen Hautpartien führen.

Nachdem die Krankheit jahrelang gedauert, ohne daß es zu Störungen der allgemeinen Gesundheitszustandes gekommen wäre, kommt es in relativ sehr jungen Jahren, oft schon im Kindesalter, zur Entwicklung multipler maligner Geschwülste, zumeist von flachen, seltener von stark wuchernden und papillomatösen Hautkrebsen. Ausnahmsweise sind auch Sarkome beobachtet worden. Diese Geschwülste treten an den von Atrophie und Pigmentation befallenen Hautstellen auf, namentlich im Gesicht.

Das Xeroderma pigmentosum wird des öfteren als familiale Krankheit beobachtet. In seltenen Fällen hat es auch in späteren Lebensperioden begonnen.

Das Sarkom.

In typischen Fällen des Sarkoms läßt sich eine im bindegewebigen Anteile der Haut sitzende, rasch wachsende Geschwulst von bald weicher, bald derb-elastischer Konsistenz nachweisen, welche eine rundliche, manchmal durch Vorwölbung einzelner Teile eine knollige Gestalt besitzt und gegen die Nachbarschaft scharf abgesetzt ist. Im Gegensatze zum Krebs kommt es hier entweder gar nicht oder bloß sehr spät, nachdem die Geschwulst schon seit längerem bestanden und gewachsen war, zu einer Infiltration benachbarter Gewebspartien und hierdurch zu einem Verwachsen des Hautsarkoms mit denselben. Die sarkomatöse Geschwulst ist zumeist frei beweglich. Relativ spät kommt es auch zur Geschwürsbildung. Das Hautsarkom kann im Gegensatze zum Hautkrebs zu ziemlicher Größe heranwachsen, ehe der geschwürige Zerfall eintritt. Bevor dies geschieht, stellen sich an der Hautoberfläche Zeichen einer gestörten Blutzirkulation ein. Die Haut wird dunkelrot, man sieht kleinere und selbst größere erweiterte Blutgefäße (Kapillaren und Venen) über der Geschwulst verlaufen. Diese Stauungssymptome sind Folgen des Druckes, den die wachsende Geschwulst auf die tieferen Venen ausübt. Die Metastasenbildung geschieht beim Sarkom zumeist auf dem Wege des Blutstromes und betrifft daher innere Organe. Doch wird auch nicht eben selten der Lymphweg betreten und man findet dann entweder benachbarte subkutane Lymphdrüsen in sarkomatöser Umwandlung oder sarkomatöse Tochtergeschwülste der Haut in der Nachbarschaft der Muttergeschwulst. Insbesondere bei den Sarkomen der Extremitäten findet man manchmal kutane, subkutane, fasziale Sarkome und auch sarkomatöse Umwandlung der Lymphdrüsen, welche, benachbarte Tochterherde aus-

genommen, sämtlich zentralwärts von dem primären Sarkome in der Richtung des Lymphstromes gelegen sind.

In Fällen, in welchen sich die bisher beschriebenen Eigenschaften des Sarkoms nachweisen lassen, bietet die Diagnose keine Schwierigkeit. Es kann aber das Wachstum des Sarkoms längere Zeit, ja selbst Jahre hindurch ein sehr beschränktes sein, so daß der maligne Charakter der Neubildung nicht zum Ausdrucke gelangt. Findet in solchen Fällen auch keine Metastasenbildung statt, so wird eine Verwechslung des Sarkoms mit einem gutartigen Bindegewebstumor unmöglich zu umgehen sein und erst das später auftretende rasche Wachstum oder die Bildung von Metastasen die wahre Natur der Geschwulst aufdecken.

Ist Geschwürsbildung eingetreten und die Geschwulstmasse mit der vom Geschwüre verschonten Haut verlötet, dann kann bei der Diagnose die Frage zu entscheiden sein, ob der geschwürig zerfallene Tumor ein Sarkom oder ein Karzinom sei. Diese Frage kann auf Grund der folgenden Tatsachen gelöst werden: Vor allem handelt es sich bei dem Hautkarzinom um einen Prozeß, welcher mit einer Hypertrophie der Epithelschicht der Haut verbunden ist. Wir finden daher, daß die Haut nicht wie bei dem Sarkome einfach von dem geschwürigen Prozeß durchbrochen wird, sondern gleichzeitig auch Zeichen der Wucherung der Epithelschicht in Form von wallartig aufgeworfenen, harten Geschwürrändern. Ein weiterer Unterschied wird durch die größere Neigung des karzinomatösen Gewebes zum Zerfalle geliefert, derzufolge das Krebsgeschwür ein tiefes, kraterförmig eingesunkenes ist und bis in die Tiefe des Tumors führt, während das Sarkom gewöhnlich seichtere Geschwüre darbietet, welche bloß oberflächlichere Teile der Geschwulst betreffen. Zumeist wuchern sarkomatöse Massen aus dem Geschwürsgrunde hervor, welche die benachbarte Haut überragen. Überdies tritt der geschwürige Zerfall bei den meisten Karzinomen auch viel früher auf, so daß schon nußgroße oder noch kleinere Krebse geschwürig zerfallen, während die Geschwürsbildung an den Sarkomen erst dann auftritt, nachdem diese zu größerem Umfange herangewachsen sind. Einen wichtigen Unterschied bietet die schon beschriebene Art und Weise des Wachstums, welche beim Karzinom zu einer Infiltration der Nachbargewebe führt, wodurch das Krebsgeschwür mit den seine Unterlage bildenden benachbarten Gewebsschichten verlötet wird, während der sarkomatöse, geschwürig zerfallene Tumor über denselben frei beweglich ist. In manchen Fällen wird auch der Sitz der geschwürig zerfalleneu Haut auf lupös veränderter Haut, in einer Narbe, oder ihre Entstehung aus einem Ulcus cruris für die Annahme eines Krebses verwertet werden können. Es wird wohl auch die Entwicklung eines Sarkomes auf lupöser Haut beschrieben. Dies ist aber eine Ausnahme. Auch die Metastasenbildung

in benachbarten Lymphdrüsen wird bei der Diagnose in der schon erwähnten Weise verwertet werden können, und zwar in dem Sinne, daß diese bei dem Krebse die gewöhnliche, bei dem Sarkom die seltenere Art der Weiterverbreitung im Organismus darstellt.

Sind die angegebenen Unterschiede nicht prägnant, dann ist die Klarstellung der Frage, ob im gegebenen Falle ein Sarkom oder ein Karzinom vorhanden ist, bloß durch die histologische Untersuchung exzidierter Gewebsstückchen zu treffen, wobei nicht bloß der Geschwürsrand, sondern auch der Geschwürsgrund zu untersuchen ist. Die histologische Untersuchung ist insbesondere bei Stellung der Diagnose von geschwürig zerfallenen Tumoren und Infiltraten der Schleimhäute, insbesondere von solchen der Zunge, der Mandeln, des Gaumens und des Rachens zu empfehlen, da hier die einfache klinische Untersuchung bei Stellung der Diagnose sehr häufig versagt und die Unterscheidung geschwürig zerfallener maligner Tumoren von einander und selbst von gewissen Granulomen (tuberkulösen und syphilitischen Gummen) häufig mißlingt. Auch bei den letzteren entwickelt sich nämlich vorerst ein hyperplastisches Gewebe, welches später geschwürig zerfällt. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet der zeitliche Verlauf der Veränderungen, der trotz des chronischen Verlaufes der granulomatösen Veränderungen, bei letzteren doch zumeist ein relativ rascherer ist, als bei den malignen Tumoren. Doch ist auch hierauf kein sicherer Verlaß, denn es gibt Karzinome der Zunge und des Rachens sowie Sarkome der Mandeln und ihrer Umgebung, welche schon nach einem Bestande von mehreren Wochen zu ausgedehnter Geschwürsbildung Veranlassung bieten können. Sind mehrere Herde gleichzeitig entstanden, dann spricht dies für die Annahme eines Granuloms, wobei natürlich auch mit der Möglichkeit metastatischer Neoplasmen zu rechnen ist. Diffuse Infiltrate der Haut lassen die Gegenwart eines Sarkoms mit Sicherheit ausschließen. Dies kann bei der Differentialdiagnose gegenüber von Rhinosklerom von Wichtigkeit sein. Letzteres kann nämlich ebenfalls rundliche Tumoren erzeugen, welche die Nasenöffnung verstopfen und selbst aus ihr hervorragen können. Sind aber gleichzeitig diffuse Infiltrate an der Haut oder an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle zugegen, so wird über die rhinoskleromatöse Natur des bindegewebigen Tumors sogleich entschieden werden können. Nach längerem Bestande wird überdies beim Sarkom ein größerer Umfang des Tumors erreicht werden, beim Rhinosklerom aber an den Schleimhäuten Zeichen der Rückbildung in Form von narbigen Strängen nachweisbar sein.

Das Melanom (Melanosarkom).

Die Diagnose stützt sich auf das Vorhandensein einer rundlichen oder gelappten, pigmentierten, bald derben, bald weichen Neubildung

der Lederhaut, welche rasch an Umfang zunimmt und gleichzeitig die angrenzenden Gewebe infiltriert, bald exulzeriert und ziemlich rasch zu ausgedehnter Metastasenbildung führt.

Der Grad der Pigmentation ist ein verschiedener; am meisten charakteristisch ist die tiefdunkelbraune oder schwarze Pigmentation. Die rasche Volumszunahme tritt oft erst ein, nachdem die Melanome sehr lang, oft jahrelang, in Form von kleinen pigmentierten flachen oder warzenförmigen nävusartigen Gebilden bestanden sind. Allmählich oder plötzlich tritt dann die Volumszunahme auf, welche sogleich die Malignität des Prozesses verrät. In der Umgebung des primären Herdes bilden sich nicht selten neue Knoten; Metastasen erfolgen sehr häufig in den regionären Lymphdrüsen. Ausgedehnte Metastasenbildung in Leber, Herz, Lunge, Gehirn, Nieren, Darm usw. entstehen auf dem Wege des Blutstromes. Die Melanome werden endlich noch durch eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven charakterisiert.

XXVI. Kapitel.

Pigmentanomalien. A. Pigmenthyperplasie. 1. Kongenitale Pigmenthyperplasie (Ephelis, Lentigo). Einfache Pigmenthyperplasie durch äußere (physikalische, chemische) und innere Reize (Pigmentation der Haut bei Kleiderläusen, Arsenmelanose). 2. Pigmenthyperplasie im Verlaufe innerer Krankheiten (Addisonsche Krankheit, Hyperpigmentation bei Malaria, Diabetes etc. Chloasma uterinum. Acanthosis nigricans). 3. Pigmenthyperplasie als Begleit- und Folgeerscheinung anders gearteter lokaler Hautveränderungen. Pigmentsyphilis. Hyperpigmentation bei reaktiven Blutgefäßstörungen der Haut aus inneren und äußeren Ursachen. B. Pigmentatrophie (Albinismus, Vitiligo).

Die Pigmentanomalien der Haut bestehen entweder in einer übermäßigen Pigmentierung (Pigmenthyperplasie), oder in einem Schwund des Hautpigmentes (Pigmentatrophie). In manchen Fällen können Pigmenthyperplasie und Pigmentatrophie nebeneinander beobachtet werden. Immerhin ist es möglich, die Pigmentanomalien in zwei Gruppen zu scheiden, wobei die Fälle, bei welchen sowohl die Pigmentatrophie als auch die Pigmenthyperplasie zugegen ist, je nach dem präponderierenden Prozeß dargestellt werden sollen.

A. Pigmenthyperplasie. Die Haut erscheint dunkler gefärbt, bald mehr graubraun, bald rotbraun, bronzefarben, und selbst schwarzbraun. Die abnorme Pigmentation ist bald diffus, wobei gewöhnlich einzelne Stellen stärker pigmentiert sind, bald ist sie in größeren Flecken auf einzelne oder mehrere Körperstellen begrenzt, bald in kleineren Flecken über die ganze Körperoberfläche oder auf einzelne Körperregionen zerstreut. Die pigmentierte Haut ist flach und glatt. Bloß wenn neben der Pigmenthyperplasie auch die Hyperplasie anderer Gewebselemente vorhanden ist, wie z. B. bei gewissen Nävis, wird die Oberfläche uneben. Von der braunen Färbung, welche in der Hornschicht durch den Pilz der Pityriasis versicolor hervorgebracht wird, unterscheiden sich die Pigmenthyperplasien dadurch, daß bei erster die braune Schicht durch Kratzen losgelöst werden kann, was hier nicht der Fall ist.

Die übermäßige Pigmentbildung gelangt unter verschiedenen Verhältnissen zur Beobachtung und findet je nach ihrer Bedeutung in dem

Krankheitsbilde bei Stellung der Diagnose eine verschiedene Bewertung. In einer Anzahl von Fällen bildet sie die einzige von sonstigen pathologischen Zuständen der Haut und des Körperinnern unabhängige pathologische Veränderung.

Bei einer anderen Gruppe von Fällen ist die Pigmenthypertrophie von pathologischen Zuständen innerer Organe oder des ganzen Organismus abhängig, d. h. sie bildet bloß ein Glied in dem auch innere Organe betreffenden Symptomenkomplex, aus welchem das Krankheitsbild zusammengefügt ist.

Bei einer dritten Gruppe von Fällen ist die Pigmenthyperplasie eine Begleit- oder Folgeerscheinung anders gearteter, lokaler Hautveränderungen.

1. In den Fällen, in denen die Pigmenthyperplasie die einzige von sonstigen pathologischen Zuständen der Haut und des Körperinnern unabhängige pathologische Veränderung darstellt, bildet sie den alleinigen Gegenstand der diagnostischen Tätigkeit. Bei einer Gruppe von Fällen handelt es sich um Bildungsanomalien, d. h. um Pigmenthyperplasien, deren Ursache in kongenitalen Verhältnissen zu suchen ist. Diese Pigmentmäler entwickeln sich in der Kindheit oder in jüngeren Jahren und bleiben dann das ganze Leben hindurch bestehen. Sie sind linsen-, handtellergroß, unregelmäßig geformt, flach und manchmal zosterartig angeordnet. Hierher zu rechnen sind die Sommersprossen und Linsenmäler.

Epheliden (Sommersprossen) sind stecknadelkopf- bis linsengroße, rundliche oder etwas gezahnte, gelbliche oder bräunliche, flache Pigmentflecke, welche insbesondere im Gesichte und auf den Handrücken von Individuen, deren Haut sonst pigmentarm ist, in größerer oder geringerer Zahl zerstreut zu sein pflegen, aber auch auf den Armen und Beinen und auf dem Gliede lokalisiert sein können. Ihre Anordnung ist symmetrisch. Sie erscheinen in früher Jugend, zuerst im Sommer, sind aber nie kongenital und vergehen mit vorschreitendem Alter, in den vierziger Jahren. Während der warmen Jahreszeit sind sie dunkler, im Winter blassen sie ab. Von Sommer zu Sommer nehmen sie in der Kindheit an Zahl zu.

Lentigines (Linsenmäler) sind linsengroße hell- oder dunkelbraune, scharf begrenzte Pigmentflecke von runder oder ovaler Gestalt, welche sich von den Sommersprossen vor allem durch ihre viel geringere Zahl, ihre asymmetrische, regellose Lokalisation und die dunklere Farbe unterscheiden. Zumeist sind bloß wenige, oft bloß ein einziger Linsenfleck vorhanden. Bloß ausnahmsweise ist ihre Zahl eine exzessive. Auch die Lentigines erscheinen oft in der frühen Jugend, oft aber auch erst um die Zeit der Pubertät, um dann nicht wieder zu verschwinden.

Es lassen sich die verschiedensten Übergänge, beziehungsweise Kombinationen von den Lentigines zu den verrukösen, molluskoiden und Haarnävi beobachten.

Die einfache von sonstigen pathologischen Veränderungen der Haut und des Organismus unabhängige Pigmenthyperplasie der Haut finden wir noch im Anschlusse an Schädlichkeiten, welche die Haut von außen oder auf dem Wege der Blutbahn direkt treffen. Die Lokalisation der Pigmentation, die Umstände, unter denen sie sich entwickelte, und unter denen sie besteht, liefern hier das wichtigste Material zur Stellung der Diagnose. So z. B. sind die Pigmentationen, welche durch die chemischen Lichtstrahlen der Sonne oder des elektrischen Lichtes hervorgebracht werden, an unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Hals, Hände und Arme) lokalisiert. Durch wiederholte mechanische Reizung der Haut verursachte Pigmentationen sind auch an bestimmte Lokalisation gebunden, an welcher der mechanische Reiz von Kleidungsstücken (Korsett, Strumpfbänder, Gürtel, Krägen) oder Bandagen ausgeübt wird; demnach auf dem Halse, den Hüften, Unterschenkel, Leistengegend (unterhalb eines Bruchbandes). Der Gestalt des Kleidungsstückes oder Verbandes entsprechend, von dem die mechanische Reizung ausgeht, haben diese Pigmentationen die Form von Streifen und Bändern.

Eine ähnliche Wirkung auf die Pigmentbildung übt auch der mechanische Reiz lange dauernden, wiederholten Kratzens aus.[1]) Neben der Pigmenthyperplasie entwickelt sich aber gleichzeitig eine reaktive Hyperplasie der Epidermis und Papillarschicht, welche bald die Pigmentation verdeckt. Es gibt aber Fälle, in welchen die Pigmentation im klinischen Bilde dominiert. Dies geschieht bei der durch Kleiderläuse verursachten Hyperpigmentation der Haut. Hier scheinen aber außer der mechanischen Reizung der Haut durch das Kratzen noch chemische Wirkungen mit im Spiele zu sein, welche vermutlich von einem Sekrete der Läuse ausgehen. Dieses wird durch die Tatsache nahegelegt, daß in einzelnen Fällen von Pigmentation der Haut bei Pediculosis vestimentorum auch auf der Mundschleimhaut braune Flecken beobachtet wurden.

Bei der Pigmentation der Haut infolge von Pediculi vestimentorum ist die braune Pigmentation in Fällen geringeren Grades bloß an jenen Stellen ausgeprägt, welche den Kleiderläusen die häufigsten Angriffsobjekte bieten, demnach an jenen Körperstellen, über welchen die Unterkleider Falten bilden, in welch letzteren sich die Läuse aufhalten. Diese sind: die Nacken- und Schultergegend, die Hüften und die Lumbo-Sakralgegend. In hochgradigen Fällen, d. i, bei Leuten, welche in großem

[1]) Wie a. a. O. ausgeführt wurde stammt das Pigment in diesem Falle zum Teile von Hauthämorrhagien her.



Elend leben, ihren Körper vollständig vernachlässigen, in Massenquartiren schlafen (vagabonds disease), wird jedoch die ganze Hautoberfläche braun. Auch in diesen Fällen ist aber die Pigmentierung an den erwähnten Prädilektionsstellen der Kleiderläuse dunkler. Die Kranken sind von Jucken geplagt, kratzen sich; auf der pigmentierten Haut sieht man daher Kratzeffekte, Narben, welche von solchen herrühren, eiterige Hautveränderungen. Folgen der Inokulation von Eiterorganismen durch den kratzenden Nagel. und stellenweise die reaktive Hyperplasie der Epidermis und der Lederhaut, wie sie durch chronische mechanische Insulte erzeugt zu werden pflegt. In den Kleidern, welche den Körper unmittelbar bedecken. findet man die Kleiderläuse. Eine Verwechslung mit anderen diffusen Hautpigmentationen ist demnach nicht möglich.

Eine diffuse oder fleckige Hyperpigmentierung der Haut kann auch durch längeren internen Gebrauch des Arsens verursacht werden (Arsenmelanose), wobei das Gesicht, Hände und Füße, sowie die Schleimhäute zumeist frei bleiben. Dagegen pflegt oft eine Verdickung der Hornschicht an Handflächen und Fußsohlen zugegen zu sein. Die Anamnese gibt in diesem Falle Aufschluß über die Natur der Melanodermie. Es werden insbesondere diejenigen Stellen stark pigmentiert, welche von Haus aus pigmentreicher waren, Penis, Skrotum, Analgegend, Brustwarzen, Augenlider etc. und diejenigen. welche mechanischen Insulten ausgesetzt sind.

Bloß erwähnen wollen wir hier, daß eine diffuse blaugraue Färbung der Haut und Mundschleimhaut auch nach längerem internem Gebrauch des Argentum nitricum durch Reduktion des Silbers in den Geweben zustande kommen kann (Argyrie).

2. Bei der zweiten Gruppe von Pigmenthyperplasien der Haut, bei welcher die Pigmentation der Haut bloß ein Glied in dem auch innere Organe betreffenden Symptomenkomplex darstellt, aus welchem das Krankheitsbild zusammengefügt ist, bildet eigentlich nicht die Pigmentanomalie den Gegenstand der Diagnose, sondern es handelt sich darum, neben der letzteren auch noch die übrigen Krankheitssymptome zu eruieren und auf diese Weise die zu Pigmenthyperplasie Veranlassung gebende Krankheit zu diagnostizieren. Die Pigmentation kann in diesem Falle ein besonders bezeichnendes Symptom der betreffenden Krankheit und in diesem Falle eine besonders starke Stütze der Diagnose bilden; dies ist der Fall bei der Addisonschen Krankheit. Oder sie ist eine bloß untergeordnete und selbst inkonstante Krankheitserscheinung, wie z. B. bei der Malaria oder dem Diabetes und kann gegebenenfalls bloß den Anlaß bieten zum Aufsuchen der für die betreffende Krankheit bezeichnenden Symptome.

Die Addisonsche Krankheit (Bronzed skin). Die braune Pigmentierung der Haut, welche das für die Diagnose bezeichnendste Symptom der Addisonschen Krankheit bildet, entwickelt sich in der großen

Mehrzahl der Fälle erst, nachdem andere Krankheitssymptome von seiten einzelner innerer Organe und des ganzen Organismus vorangegangen sind. Diese initialen Symptome der Krankheit sind: eine allmählich zunehmende Anämie und Schwäche, häufige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, Abmagerung. Das Krankheitsbild wird zumeist von Anfang an auch von Magen- und Darmbeschwerden beherrscht, als da sind: Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Obstipation oder Diarrhöe. Unter diesen Begleitsymptomen kommt es allmählich zur Entwicklung einer bronzeartig braunen, manchmal selbst schwarzbraunen Pigmentation. Diese tritt zumeist vorerst im Gesicht und auf den Handrücken, sowie an jenen Körperstellen auf, welche schon de norma stärker pigmentiert sind (Achselhöhlen, Warzenhöfe, Genitalien, des weiteren die Hüften, der Hals und die Schultern, sowie die Linea alba). An diesen Stellen erreicht die Pigmentierung auch ihre dunkelste Nuance. Außerdem findet man pigmentierte Flecken auch an der Schleimhaut des Mundes (an Wangen, Zunge, Gaumen und Zahnfleisch) und der Lippen. Die Pigmentierung der Haut ist in den meisten Fällen eine diffuse und generalisierte, immerhin aber zumeist mit Aussparung einzelner Stellen, wie der Nägel, oft auch der Handteller und Fußsohlen. Zuweilen ist aber die Pigmentierung keine generalisierte, sondern sie bleibt auf kleinere und größere Bezirke begrenzt. Es ist sogar möglich, daß neben der Hyperpigmentation stellenweise eine Abnahme des Hautpigmentes zur Beobachtung gelangt.

Die Stellung der Diagnose der Addisonschen Krankheit und die Vorhersage eines ungünstigen letal endigenden Verlaufes verursacht bei Gegenwart des oben skizzierten Symptomenkomplexes keine Schwierigkeiten. Die abnorme Pigmentation kann jedoch dem Auftreten der übrigen Krankheitssymptome lange Zeit, ja selbst jahrelang vorangehen, das Erkennen der Addisonschen Krankheit wird unter diesen Verhältnissen größere Schwierigkeiten verursachen. Auch in späteren Stadien, nachdem die Kranken kachektisch geworden, wird man bei Stellung der Diagnose andere kachektische Zustände mit Entwicklung einer Hautpigmentation (Malaria, Tuberkulose der Lungen und des Peritonäums, Krebs) in Betracht ziehen müssen. Eine diffuse Hyperpigmentation kann auch im Verlaufe des Diabetes mellitus, der Anaemia perniciosa, der Leukämie und Pseudoleukämie vorkommen. Die Details der Differentialdiagnose zwischen diesen Krankheitsprozessen gehören in den Kreis der inneren Medizin.

Andere im Verlaufe innerer Krankheiten zur Entwicklung gelangende Pigmentationen sind weniger ausgebreitet, zumeist auf eine oder auf wenige Regionen beschränkt. So z. B. tritt das Chloasma uterinum im Verlaufe von Krankheiten des Uterus entweder bloß im Gesicht oder außerdem noch vergesellschaftet mit einer Pigmenthyperplasie an

denselben Stellen auf, welche auch während der Gravidität eine dunklere Färbung erlangen (Linea alba, Warzenhof, Mittelfleisch und Vulva). Im Gesicht findet man entweder eine diffuse heller oder dunkler braune Färbung der Stirne und Schläfen, oftmals auch der Lippen, Wangen, des Kinns und der Augenlider oder mehrere Flecken von unregelmäßiger Form und symmetrischer Anordnung.

Bei der Acanthosis nigricans sind der Hals, die Zirkumanalgegend, die Genitalien, der Nabel und die Gelenksbeugen heller oder dunkler grau gefärbt. Bald aber tritt neben der Pigmentation eine warzige Hyperplasie der oberflächlichen Hautschichten auf, welche die Diagnose sichert. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist diese Hautveränderung im Verlaufe einer intraabdominalen malignen Geschwulst aufgetreten.

Pigmentierte Flecken der Haut entwickeln sich überdies auch im Verlaufe der Basedowschen Krankheit, namentlich kann es an den Augenlidern zu diffuser Pigmenthyperplasie kommen.

3. Ist die Pigmenthyperplasie Begleit- oder Folgeerscheinung anders gearteter lokaler Hautveränderungen, wie z. B. beim Lichen planus, bei der Syphilis, der Sklerodermie, der Lepra usw., so ist bei der Diagnose die Natur der letzteren aufzudecken. Dies geschieht in erster Reihe durch die Untersuchung der anatomischen Struktur, der Entstehungs- und Verlaufsweise der der Pigmentanomalie vorangehenden oder neben ihr bestehenden Hautveränderungen. Die Pigmentbildung wird demnach bloß als ein Stadium der Hautveränderungen bei der Diagnose mitverwertet. Ist aber aus dem ganzen Krankheitsverlauf nichts weiter als die bloße Pigmentanomalie nachweisbar, dann wird die Diagnose zumeist eine äußerst schwankende. Denn Hautentzündungen verschiedenen Ursprunges, sowohl durch äußere als durch innere Ursachen erzeugte, die verschiedensten lange bestehenden ulzerativen Prozesse, alle hämorrhagischen, manche chronisch infiltrativen Prozesse usw. können eine Hyperplasie des Pigmentes verursachen. Aber auch hier ist die diagnostische Bedeutung der Pigmenthyperplasie eine verschiedene. Bei manchen Hautkrankheiten bietet sie neben den übrigen ein recht bezeichnendes Krankheitssymptom und somit eine wertvolle Stütze der Diagnose, so z. B. die sommersprossenartigen Pigmentflecken, welche neben Teleangiektasie, atrophischen Hautstellen und eventuell neben Epitheliomen im Verlaufe des Xeroderma pigmentosum zur Beobachtung gelangen; oder die sepiabraune Pigmentierung nach Rückbildung der Epidermishyperplasie bei dem Lichen planus oder die pigmentierten oberflächlichen Lederhautinfiltrate der Lepra, an denen die charakteristische Anästhesie nachweisbar ist.

Eine eigentümliche Form der Hauptpigmentierung kommt bei der Syphilis vor. Sie besteht in einer zumeist diffusen, braunen Pigmen-

tierung der befallenen Region mit verwaschenen Rändern gegen die gesunde Nachbarschaft. Auf diesem braunen Grunde sind weiße, depigmentierte, rundliche oder ovale, linsengroße oder etwas größere Flecken zerstreut, an welchen manchmal auch eine leichte Atrophie des übrigen Hautgewebes in Form einer leichten Einsenkung nachweisbar ist. Diese Pigmentanomalie befällt beinahe ausnahmslos den Hals und zwar vorwiegend den Nacken und die Seitenteile des Halses, verbreitet sich manchmal aber auch auf die Schultern, auf den Rücken und die Brust. Sie tritt im ersten oder zweiten Jahre der Syphilis namentlich beim weiblichen Geschlechte auf und kann sehr lange, auch bis vier Jahre bestehen bleiben. Manchmal sieht man bei syphilitischen Männern statt der pigmentlosen Stellen des Nackens solche an den Streckseiten der Extremitäten und in der Glutäalgegend. Ausnahmsweise können pigmentierte und pigmentfreie Flecke bei Syphilis am ganzen Körper gleichmäßig zerstreut vorkommen. Sie scheinen sich an die Rückbildung von anderen syphilitischen Hautveränderungen anzuschließen. Die Stelle, wo letztere vorhanden waren, wird pigmentlos, die Umgebung dagegen pigmentiert. Das Vorhandensein dieser Pigmentanomalie erregt in hohem Maße den Verdacht auf Syphilis. Es kommen aber ausnahmsweise ähnliche Pigmentanomalien auch ohne Syphilis zur Beobachtung, so daß die Diagnose nicht immer mit apodiktischer Sicherheit zu stellen ist und auch andere Zeichen der Krankheit aufzusuchen oder anamnestisch nachzuweisen sind.

Dagegen hat die Hautpigmentation in anderen Fällen nicht viel mehr diagnostische Bedeutung, als daß sie anzeigt, daß eine Dermatitis, ein atrophisierender, beziehungsweise geschwüriger und narbig ausgeheilter, ein hämorrhagischer etc. Prozeß vorangegangen ist. Diese letzteren sind dann aus den neben der Pigmentation noch vorhandenen oder an anderen Hautregionen lokalisierten Hautveränderungen oder zumindest auf Grund anamnestischer Daten zu rekonstruieren.

Auf einzelne praktische wichtige Punkte wollen wir aber an dieser Stelle aufmerksam machen. Vor allem ist zu erwähnen, daß insbesondere chronisch verlaufende, juckende Dermatosen zu Pigmentbildung Veranlassung geben. Diese Pigmenthyperplasie ist zumeist eine Begleiterscheinung der reaktiven Hyperplasie der Epidermis und der Papillarschichte und gelangt besonders häufig bei der Prurigo und beim Lichen simplex chronicus zur Beobachtung.

Aber auch akut verlaufende Hautentzündungen, ob sie nun von innen oder von außen her erzeugt werden, können Pigmenthyperplasie zur Folge haben. Hier scheint manchmal den Krankheitserregern eine besondere Wirkung auf die pigmentbildenden Zellen der Haut zugesprochen werden zu müssen. Es ist nämlich auffallend, wie häufig die durch Antipyrin erzeugten Hautentzündungen von Pigmenthyperplasie

gefolgt werden und daß die Dermatitis ab insolatione und auch die durch Hitze erzeugte Dermatitis so häufig zu stärkerer Pigmentbildung Veranlassung gibt. Auch gewisse von außen auf die Haut applizierte Medikamente, insbesondere solche, welche die Haut in hohem Maße zu reizen imstande sind (Vesikantia und Rubefazientia) lassen häufig auf die durch sie erzeugte Hautentzündung Pigmentationen folgen, welche manchmal recht lange bestehen bleiben. Zu nennen wären insbesondere die Jodtinktur, Senfpflaster, Chrysarobin, Kanthariden. Gelegentlich kann aber die Applikation eines jeden hautreizenden Mittels Hyperpigmentation zur Folge haben.

Daß auch von innen her erzeugte Hautentzündungen zu Pigmenthyperplasie führen können, haben wir soeben erwähnt. Ein weiteres Beispiel liefert die Pigmentation im Verlaufe der unter dem Pemphigus vereinigten hämatogenen Blasenausschläge der Haut. Besonders muß aber noch hervorgehoben werden, daß bei häufiger rezidivierenden Prozessen der Grad der der Pigmentation vorangehenden Gefäßreizung ein geringer sein kann. Dies ist z. B. der Fall in manchen Fällen der chronischen Urtikaria, bei welcher an den öfters gereizten Stellen Pigmentflecke entstehen.

Endlich muß auch noch erwähnt werden, daß die Pigmentation der Haut, welche nach der Rückbildung der Hautveränderungen zurückbleibt, bei innerlich mit Arsen behandelten Hautkrankheiten von letzterem herrühren kann (z. B. bei der Psoriaris vulgaris, beim Lichen planus).

B. Pigmentatrophie. Wir diagnostizieren eine reine Pigmentatrophie der Haut in jenen Fällen, in welchen die Haut ihr Pigment verliert ohne andere Veränderungen ihrer Struktur zu erleiden. Hat sich das Pigment nicht vollkommen verloren, dann ist die Haut weiß wie Elfenbein, bei vollkommenen Pigmentmangel milch- oder kreideweiß, ihrem sonstigen Aussehen und ihrer Konsistenz nach aber vollkommen normal. Die an der depigmentierten Stelle befindlichen Haare werden ebenfalls weiß.

Die Pigmentatrophie, beziehungsweise den Pigmentmangel findet man des öfteren als untergeordnete Teilerscheinung von Prozessen, welche vorzüglich mit einer stärkeren Pigmententwicklung einhergehen. So kann es geschehen, daß die Haut bei der Addisonschen Krankheit oder bei der Arsenmelanose, bei pigmentierten Nävis stellenweise im Bereiche einer hyperpigmentierten Stelle depigmentiert ist. Der Pigmentmangel ist des weiteren eine Teilerscheinung sämtlicher atrophischen und narbiger Prozesse der Haut und als solche nicht Gegenstand einer besonderen Diagnose. Viel mehr in den Vordergrund tritt die Pigmentatrophie bei der Pigmentsyphilis, die wir auf S. 350 beschrieben haben, bei welcher sie ein ständiges Symptom bildet. Ähnliche depigmentierte

Flecke können ausnahmsweise auch bei der Psoriasis vulgaris nach Rückbildung der schuppenden Flecken beobachtet werden.

Die Pigmentatrophie, beziehungsweise der Pigmentmangel beherrscht das klinische Bild bei dem Albinismus und der Vitiligo in dem Maße, daß die Diagnose derselben immer schon auf Grund dieses Befundes ohne Schwierigkeit zu stellen ist.

Beim Albinismus handelt es sich um einen allgemeinen, angeborenen Pigmentmangel, welcher außer der Haut auch andere Organe betrifft. Mit Albinismus behaftete Individuen besitzen eine zarte, rosigweiße Haut, weißes oder gelblichweißes Haar. Die Pupille erscheint wegen Mangels des Pigments im Augenhintergrund und in der Iris bei Einfall von intensiverem Licht, hellrot, aufleuchtend. Infolge der zu starken Lichteinwirkung bei fehlender Lichtabsorption ist bei Einwirkung intensiven Lichtes auch Lichtscheu vorhanden. Überdies besteht Nystagmus. Reize, die sonst Pigmentbildung verursachen, sind hier naturgemäß wirkungslos.

Bei der Vitiligo ist der Pigmentmangel ein im extrauterinen Leben erworbener. Die pigmentlosen Flecken, welche zu Beginn hellergroß oder noch kleiner sind, wachsen allmählich zu großen depigmentierten Flächen heran, welche mit benachbarten zusammenfließen und auf diese Weise größere Strecken überziehen. Um die depigmentierte Stelle herum zieht sich ein Hof von stärker pigmentierter, braun gefärbter Haut. Die Grenze zwischen der weißen, depigmentierten und der braunen, hyperpigmentierten Haut ist scharf, dagegen geht letztere ganz allmählich in die gesunde Nachbarschaft über. An der depigmentierten Haut sind keine sonstigen Störungen, insbesondere keine Störungen der Sensibilität nachweisbar. Die Zahl der depigmentierten Herde ist eine verschiedene, ihre Lokalisation eine regellose, ihr Verlauf ein allmählich progredienter, wobei es ausnahmsweise selbst zu totalem Schwunde des Hautpigmentes kommen kann, oder es kommt nach einiger Zeit zum Stillstand des krankhaften Prozesses.

XXVII. Kapitel.

Krankheiten der Haare. Haarausfall und Kahlheit als Teilerscheinung lokaler Hautveränderungen und innerer Krankheiten. Alopecia congenita. Aplasia moniliformis und Keratosis pilaris. Alopecia senilis, praematura und pityrodes. Alopecia areata. Alopecia syphilitica. Trichomenie. Alopecia universalis. Hypertrichosis. Canities. Trichoptylosis. Trichorhexis nodosa. Lepothrix. Piedra.

Haarausfall und Kahlheit (Effluvium, Alopecia, Calvities).

Der Haarausfall ist die Folge der Atrophie oder des Absterbens der Papille und der Keimschicht der Haare. Eine Folge des Haarausfalles ist die Kahlheit. Diese kann eine bloß vorübergehende sein, falls die Atrophie des Haarapparates wieder normalen Ernährungsverhältnissen weicht; sie wird eine definitive sein, falls es von Anfang an oder im weiteren Verlaufe des atrophisierenden Prozesses zu einem definitiven Absterben von Haarpapillen und Keimschicht der Haare gekommen ist. Definitive Kahlheit ist auch in jenen Fällen zugegen, in welchen eine Agenesie der Haare als Folge einer kongenitalen Entwicklungshemmung vorhanden ist.

Der Haarausfall erfährt vom diagnostischen Standpunkte aus eine verschiedene Bewertung. Als Teilerscheinung von lokalen Hautveränderungen behaarter Körperstellen ist seine diagnostische Bedeutung eine ziemlich geringe, ja er wird in vielen Fällen bei Stellung der Diagnose überhaupt nicht in Betracht gezogen werden müssen. Die übrige pathologisch-anatomische Struktur der an den behaarten Stellen und anderwärts lokalisierten Hautveränderungen, ihre Entstehungsweise, ihr Verlauf und Ausgang sowie der ganze Krankheitsverlauf liefern hier die bezeichnendsten Daten, auf welche sich die Diagnose zu stützen hat. Der Haarausfall kann in diesen Fällen mit ein Symptom eines pathologisch-anatomischen Prozesses, z. B. einer Atrophie oder einer Verhornungsanomalie, sein, welche sich noch durch andere Veränderungen der Hautstruktur genauer verrät. Auch kann der Haarausfall unsere Aufmerksamkeit auf bestimmte Veränderungen der Haut behaarter Stellen lenken, deren pathologisch-anatomisches Wesen dann noch genauer zu

studieren ist. In allen diesen Fällen wird demnach der Haarausfall eine bloß untergeordnete Rolle bei der Diagnose spielen, und zwar gleichgültig, ob die Hautveränderungen ausschließlich behaarte Stellen oder außerdem noch andere Hautstellen, beziehungsweise die ganze Hautoberfläche betreffen. Bei der Diagnose aller narbenbildenden und atrophischen Prozesse, wie bei der des Lupus erythematodes, der atrophischen Follikulitiden, der idiopathischen Hautatrophie, der Sklerodermie, des Favus, der Acne necrotica, des Lupus vulgaris, der Syphilis, der Lepra, natürlicherweise auch bei der von traumatischen Geschwüren, wie überhaupt aller geschwürigen Prozesse, des weiteren bei der Diagnose vieler schuppender Hautkrankheiten, wie bei der des Lichen planus, der Psoriasis vulgaris, der Pityriasis rubra pilaris, der Ichthyosis, der exfoliativen Erythrodermien, gewisser Formen der Mycosis fungoides und bei der Diagnose akuter Hautentzündungen des behaarten Kopfes (Erysipel, artefizielle Dermatitiden), welche von Haarausfall begleitet, respektive gefolgt werden, besitzt der Haarausfall bloß geringe Bedeutung. Ein gleiches gilt von dem Haarausfall, welcher sich über Geschwülsten der behaarten Kopfhaut, besonders häufig über Atheromen, und von dem Haarausfall, welcher sich über größeren Furunkeln und Hämorrhagien einzustellen pflegt. In allen diesen Fällen ist nicht der Haarausfall das Objekt unserer diagnostischen Tätigkeit, sondern die Hautveränderung, deren Begleitsymptom der Haarausfall bildet.

Der Haarausfall bildet in anderen Fällen eine Begleit-, beziehungsweise Folgeerscheinung innerer Krankheiten, und zwar zumeist solcher, welche den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen, z. B. beim Typhus, bei der Influenza, beim Scharlach, den Masern, beim Gelenksrheumatismus, Diabetes, im Verlaufe der Phthise, des Krebses, des Myxödems, bei der chronischen Quecksilber- und Arsenvergiftung, bei der Chlorose und überhaupt bei anämischen Zuständen, unter anderem auch nach schweren Operationen und Geburten etc. Der Haarausfall ist in diesen Fällen entweder bloß ein Symptom der allgemeinen Unterernährung, oder außerdem noch das Resultat einer toxischen Einwirkung auf den Follikelapparat. Letztere Annahme wird insbesondere durch den experimentellen Haarausfall, welchen die innere Darreichung von Thalliumazetat verursacht, nahegelegt. Der ziemlich gleichmäßige Haarausfall, welcher in all diesen Fällen zur Beobachtung gelangt, ist entweder ein allgemeiner oder er betrifft bloß die behaarte Kopfhaut. Nach schweren, akuten Allgemeinleiden entsteht er oft ganz plötzlich und tritt in hohem Grade auf, so daß das Kopfhaar binnen kurzem, manchmal im Verlaufe einiger Tage, in hohem Maße gelichtet wird. Die Anamnese gibt in all diesen Fällen Aufschluß über die Natur des Haarausfalles. Häufig findet man gleichzeitig querverlaufende Furchen an den Nägeln.

In manchen Fällen scheint der Haarausfall von einem pathologischen Zustand der Nerven abzuhängen; dies ist der Fall nach Traumen peripherischer Nerven, welche von Haarausfall im Endausbreitungsgebiete derselben gefolgt sind und häufig streifenförmige Territorien okkupieren. Ob der Haarausfall in gewissen Fällen der Alopecia areata (siehe weiter unten) auf Nerveneinfluß zurückzuführen ist, ist derzeit noch unentschieden. Die bei der Untersuchung der betreffenden Fälle eruierbaren Befunde lassen diese Folgerung keineswegs in der Weise ziehen, daß es möglich wäre, eine auf Nerveneinfluß entstandene Alopecia areata von Fällen anderer Herkunft zu unterscheiden.

Alle übrigen Arten des Haarausfalles stellen lokale Hautveränderungen dar, bei welchen der Haarausfall entweder das einzige oder das hervorstechendste und wichtigste Symptom bildet. Neben dem Haarausfall lassen sich nämlich in gewissen Fällen auch noch Veränderungen des Haarschaftes, manchmal auch noch eine leichte Verhornungsanomalie des Follikeleinganges oder leichte Hautatrophie an eben dieser Stelle nachweisen. Im folgenden soll die Diagnose dieser lokalen Alopeciearten besprochen werden. In diese Gruppe stellen wir: die Alopecia congenita, die Aplasia moniliformis (Ringelhaare), die Keratosis pilaris, die Alopecia senilis, praematura und pityrodes, und die Alopecia areata.

1. Alopecia congenita.

Die Diagnose der Alopecia congenita wird gestellt, wenn von der Geburt an an zirkumskripten Stellen der Kopfhaut oder auf der ganzen Haut des Körpers entweder ein vollkommener Mangel der Haare nachweisbar ist, oder bloß wenige Haare, zumeist Wollhaare vorhanden sind. Bei generalisierter Alopecia congenita pflegen doch zumeist im weiteren Verlaufe die Augenbrauen und Wimpern beinahe in normaler Dichtigkeit hervorzusprossen, in manchen Fällen findet man auch einzelne Haare in der Achselhöhle, an den Pubes, auf der Brust. Zumeist sind auch sonstige Entwicklungsstörungen zugegen: Nagel- und Zahnanomalien. Manchmal läßt sich Heredität oder Befallensein mehrerer Geschwister nachweisen.

Eine Form der kongenitalen Alopecie, welche aber erst zur Zeit der Pubertät in die Erscheinung tritt, ist der teilweise oder vollständige Mangel der Bart- und Schnurrbarthaare. Schein hat unsere Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, daß gleichzeitig eine mangelhafte Entwicklung der Gesichtsmuskulatur an der betreffenden Hautstelle vorhanden ist.

2. Monilethrix und Keratosis pilaris.

Die Aplasia moniliformis (Monilethrix, Ringelhaare) stellt ebenfalls eine kongenitale und nicht selten hereditäre Erkrankung vor, bei welcher die Kinder mit scheinbar normalen Haaren zur Welt kommen. Die Haare fallen aber im Laufe der nächsten sechs bis acht Wochen aus und nun wachsen bloß wenige nach, welche auf kurzer Entfernung von ihrem Austritte aus der Follikelmündung abbrechen. Der Haarschaft ist in regelmäßigen Abständen voneinander dünner geworden, so daß er ein perlschnurartiges Aussehen darbietet. Die Verdünnung beträgt etwa das Dreifache des normalen Durchmessers des Haarschaftes. An den dünnen Stellen fehlt die Marksubstanz und das Pigment, so daß die Haare hier blaß sind. An diesen verdünnten Stellen brechen die Haare ab, wobei die Bruchstelle glatt, unaufgefasert bleibt.

Diese Anomalie findet man manchmal bloß in einzelnen oder mehreren zirkumskripten Herden des behaarten Kopfes, ausnahmsweise auch an anderen Körperstellen; in anderen Fällen hinwieder sind sämtliche Haarfollikel des Kopfes, des Bartes und des Schnurrbartes und der Augenbrauen in der beschriebenen Weise befallen.

Auffallend ist die häufige Koinzidenz der beschriebenen Haarveränderungen mit Verhornungsanomalien der Follikelmündung, welche denen der Keratosis pilaris ähnlich sind. Man findet dann im Eingange der Haarfollikel Hornpfropfen, welche leicht über die Oberfläche vorragen und welche ein aufgerolltes Härchen in sich schließen. Daneben lassen sich des öfteren auch kleinste, punktförmige Närbchen entdecken, wie man sie ebenfalls bei der Keratosis pilaris zu finden pflegt. Überdies ist an den Streckflächen der Extremitäten die follikuläre Keratose zumeist ebenfalls zugegen. Bedenkt man nun, daß beide Affektionen, sowohl die Keratosis pilaris als die Ringelhaare, hereditäre, familiäre und kongenitale Affektionen mit über Jahre und Jahrzehnte sich erstreckendem Verlaufe und Endausgang in definitive Atrophie des Haares darstellen, so wird man nicht fehlgehen, wenn man beide Affektionen bloß als Varietäten ein und derselben Krankheit betrachtet.

In den Fällen geringerer Intensität und geringerer Ausbreitung, welche mit dem Namen Keratosis pilaris bezeichnet wurden, ist der Haarausfall bloß auf kleineren Flecken vorhanden und es fehlen die Ringelhaare. Auf dem behaarten Kopfe entstehen kleine unregelmäßige, blasse, scheinbar atrophische Fleckchen, an welchen die Haare fehlen. Die Haare der unmittelbaren Nachbarschaft sind scheinbar normal, manchmal von einem schmalen rosigen, hyperämischen Hof umgeben. Es besteht auch feinkleiige Abschuppung. Die kleinen Herde sind vorzüglich an der Scheitelgegend des behaarten Kopfes lokalisiert, können aber auch

bis in die Temporal- und Okzipitalgegend zerstreut vorkommen. Ist die Zahl der kleinen Herde groß, dann entsteht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Haarausfall bei der Alopecia pityrodes. Doch werden bei letzterer die Haare in ganz gleichmäßiger Weise befallen. Sie werden in der befallenen Region der Kopfhaut allmählich und in ziemlich gleicher Weise atrophisch und dünn. Bei der Keratosis pilaris findet man aber ganz kahle Flecken, atrophische dünne Haare und ganz normale Haare miteinander vermischt vor. Vor Verwechslung schützen überdies die Lokalisationen der Keratosis pilaris im Gesichte und an den Extremitäten.

Im Gesichte lokalisiert sich der Prozeß mit Vorliebe an folgenden Stellen: Augenbrauen, vorzüglich die äußere Hälfte oder die äußeren zwei Drittel derselben, an der Stirne oberhalb der Augenbrauen, über dem aufsteigenden Aste des Unterkiefers, unmittelbar vor dem Ohre. In manchen Fällen breitet sich der Prozeß von hier auf den Hals und auf die Schläfengegend aus.

Im Gesichte finden wir an den betreffenden Stellen eine leichte Röte, welche sich aus ganz kleinen follikulären, leicht hyperämisch-ödematösen Erhebungen zusammensetzt. Sehr rasch kommt es zur Atrophie der Haarfollikel. Besonders auffallend ist diese Atrophie an den seitlichen Partien der Augenbrauen, deren Haare gelichtet sind und in unregelmäßiger Anordnung eine verschiedene Verlaufsrichtung aufweisen. Nach längerem Bestande des Prozesses können sie auch an den erwähnten Stellen vollkommen fehlen. Sieht man genauer zu, so bemerkt man ganz kleine punktförmige, narbige Einziehungen, welche sich an der Stelle der zugrunde gegangenen Haare befinden.

An den Extremitäten sind insbesondere die Streckseiten befallen, und zwar vorzüglich an den unteren zwei Dritteln des Oberarmes, an den Unterarmen, den Ellbogen und Knien, des weiteren die vordere seitliche und hintere Fläche der Schenkel, die Glutäen und in besonders ausgebreiteten Fällen auch die seitlichen Partien der Lendengegend.

An diesen Stellen sind die Follikelmündungen von einem kleinen grauen oder weißen, derben Hornpfröpfchen verstopft, welches zumeist ein aufgerolltes und zusammengeknicktes Härchen umgibt. Die Gegenwart des Härchens läßt sich durch Loslösen des Hornkegels nachweisen. Das den Hornpfropf enthaltende Orifizium des Haarbalges ist in manchen Fällen von einem schmalen hyperämischen Hof umgeben. Nach einigem Bestande sind zwischen den kleinen Hornkegeln, welche der Hautoberfläche eine rauhe gänsehautartige Beschaffenheit verleihen, kleinste punktförmige Närbchen eingestreut, deren Zahl im Laufe der Jahre zunimmt, während die kleinen Hornkegel an Zahl immer mehr abnehmen. Nach einem Bestande von langen Jahren wird die Hautoberfläche endlich glatt. Sieht man genauer zu, dann bemerkt man die kleinen Närbchen. Die

Diagnose der an den Extremitäten und im Gesichte lokalisierten Keratosis pilaris wird immer ohne Schwierigkeiten zu stellen sein.

3. Alopecia senilis. Alopecia praematura. Alopecia pityrodes (seborrhoica).

Wir stellen diese drei Arten der Alopecie nebeneinander, weil sie in bezug auf die Ausbreitung und auf den Verlauf des Haarausfalles entschieden große Ähnlichkeit miteinander besitzen, so daß kein Zweifel darüber bestehen kann, daß zumindest gewisse Momente in ihrer Pathogenese identisch sein müssen. Vor allem ist bei allen drei Formen ein progressiver Haarausfall zugegen. Die nachwachsenden Haare werden immer dünner, ihr Wachstum ein beschränkteres. Sie fallen früher aus als die normalen Haare. Nach einiger Zeit wachsen bloß Lanugohaare nach, welche ebenfalls ausfallen und endlich bleibt auch der Nachwuchs von Lanugohaaren vollkommen aus, die Kopfhaut wird glatt und weiß. Der beschriebene Haarausfall tritt bei allen drei Formen vor allem am Scheitel an der Grenze von Parietal- und Okzipitalgegend, sowie zu beiden Seiten der Stirngegend auf, entsprechend der stärksten Zugwirkung eines zweibäuchigen Muskels, dessen vorderes Ende vom Stirnmuskel, dessen hinteres Ende vom Okzipitalmuskel gebildet wird. Von den erwähnten Stellen aus schreitet der Haarausfall immer mehr nach vor-, beziehungsweise nach rückwärts, bis die haarlosen Stellen des Scheitels und zu beiden Seiten der Stirne miteinander konfluieren. Dabei wird überaus häufig ein vorne in der Mitte der Stirngegend gelegenes Büschel Haare ausgespart, das aber später ebenfalls der Atrophie anheimfällt. Die glatte haarlose, mittlere Partie der Schädelhaut wird in diesem Stadium von einer bald schmäleren, bald breiteren Zone normaler Haare umgeben, welche im Halbkreise von einer Schläfe zur anderen über die Okzipitalgegend verläuft.

Dieses sind die gemeinsamen Züge der erwähnten drei Alopeciearten. Folgende sind die Unterschiede zwischen ihnen: Die senile Alopecie beginnt erst im späteren Lebensalter, um das 50. Lebensjahr und noch später; die Alopecia praematura bei noch jungen Jahren, oft schon im 20. Lebensjahre. Bei letzterer läßt sich des öfteren der Nachweis liefern, daß auch bei den Eltern und anderen nahen Verwandten ein früher Haarausfall aufgetreten war. Bei beiden bisher erwähnten Formen kann überdies noch eine kleienförmige Schuppenbildung und ölige Seborrhoe zugegen sein. Doch stehen dieselben in keinem Verhältnis zu der Intensität des Haarausfalles. Auch wird der letztere durch die Behandlung der Schuppenbildung und Seborrhöe gar nicht oder nicht nennenswert beeinflußt. Ist dagegen die Schuppenbildung mit oder ohne ölige

Seborrhöe eine hochgradige, ist dabei auch noch mehr oder minder intensives Jucken zugegen, läßt sich überdies stellenweise eine leichte Röte und Empfindlichkeit der Kopfhaut nachweisen, dann wird man nicht fehlgehen, zwischen dem Haarausfall und dem beschriebenen krankhaften Zustand der Kopfhaut irgend einen Zusammenhang anzunehmen. Dieser Zusammenhang wird dann noch dadurch bewiesen werden können, daß durch die Behandlung der Pityriasis capitis und Seborrhoea oleosa eine Besserung des Haarausfalles bewirkt wird.

Dieser Zusammenhang ist der folgende: Wie Schein bewiesen hat, hängt die Form der senilen Glatze mit der Zugwirkung des Musculus epicranius (Biceps cranii, Musculus frontalis und Musculus occipitalis) zusammen, der zufolge in der von der Stirne zum Okziput reichenden breiten Scheitelzone die Blutgefäße komprimiert werden und die Haut stärker an die Unterlage angespannt wird, wodurch eine Unterernährung der Haut in der betreffenden Region resultiert. Unter normalen Verhältnissen entsteht die Glatze bloß nach jahrelanger Dauer dieser wiederholten Schädigung, d. h. in vorgeschrittenem Alter, bei der Alopecia praematura aber, bei welcher eine besondere Empfindlichkeit des Haarfollikels angenommen werden muß, schon sehr frühe. Wenn nun das Kopfhaar durch einen leicht irritativen Prozeß, wie ihn die beschriebene Pityriasis capitis darstellt, geschädigt wird, dann wird es der Zugwirkung des Musculus epicranius gegenüber ebenfalls empfindlicher und fällt nach einiger Dauer der Pityriasis capitis aus. Wird aber die letztere behandelt, dann sistiert der Haarausfall. Ist die Zugwirkung des Musculus epicranius eine schwächere und die Pityriasis capitis keine allzu intensive, dann wird sich in vielen Fällen trotz Bestehens der letzteren kein Haarausfall beobachten lassen.

4. Alopecia areata.

Den wichtigsten Befund für die Diagnose der Alopecia areata bildet das Vorhandensein eines oder mehrerer Stellen von annähernd runder oder ovaler Form im Haupt- oder Barthaar, von der Größe einer Linse, einer Krone, eines Fünfkronenstückes, einer Handfläche etc., an welcher das Haar vollkommen fehlt oder auf welcher bloß einzelne, dem Zug leicht nachgebende Haare oder kurze Haarstümpfe vorhanden sind. Ähnliche leicht und schmerzlos ausziehbare Haare lassen sich bei frischen oder noch im Weiterschreiten begriffenen Fällen zwischen den Haaren der unmittelbaren Umgebung der kahlen Stelle bald in größerer, bald in geringerer Zahl nachweisen. In ersterem Falle lassen sich oft ganze Haarbüschel durch leichten Zug mit den Fingern entfernen, ohne daß die Patienten etwas verspüren würden. Kurze Haar-

stümpfe, welche etwa 5—10 *mm* über die Hautoberfläche hervorragen, finden sich auch in der Randzone bald bloß vereinzelt, bald in größerer Zahl. Sowohl die langen gelockerten Haare als auch die Haarstümpfe besitzen bloß eine Vollwurzel, welche überdies atrophisch und dünn und zumeist auch depigmentiert ist. Das ober Ende der abgebrochenen Haarstümpfe ist zumeist aufgefasert. Die Haut der kahlen Stellen ist glatt und nach einiger Dauer des Prozesses immer weiß, leicht depigmentiert. Bloß in ganz frischen Fällen oder bei rapidem Weiterschreiten des Prozesses läßt sich auf dem ganzen Flecke, beziehungsweise an der Randpartie eine leichte, rosige Hyperämie und eine ganz leichte ödematöse Anschwellung konstatieren. Bezeichnend für die Alopecia areata ist auch die plötzliche Art ihres Auftretens. Gewöhnlich fällt eine größere Anzahl von Haaren auf einmal aus, der kahle Fleck hat sich im Handumdrehen konstituiert, zumeist ohne daß die Kranken das geringste verspürt hätten. Die kahle Stelle wird deshalb auch gewöhnlich bloß zufällig, häufig erst von anderen Personen (Angehörigen, Barbieren) entdeckt. Bloß ausnahmsweise gehen der Entwicklung der kahlen Stellen leichte subjektive Symptome, wie etwas Jucken oder Brennen, voraus.

Der Verlauf der kahlen Stellen hat bei der Stellung der Diagnose zumeist eine im Vergleiche mit dem pathologisch-anatomischen Befund und mit der Entstehungsweise der Kahlheit untergeordnete Bedeutung. Immerhin wird die Neigung zur Bildung größerer kahler Stellen durch peripheres Weiterschreiten und die damit zusammenhängende Enthaarung größerer Hautbezirke gegebenenfalls mitzuverwerten sein. Insbesondere gegenüber den bei der atrophischen Alopecie vorhandenen kahlen Flecken der behaarten Kopfhaut, welche wir im Kapitel der Atrophie erwähnt haben und gegenüber den bei der Syphilis auftretenden kann diese Verschiedenheit des Verlaufes verwertet werden. Bei beiden zuletzt genannten Prozessen entstehen nähmlich kleinere bis etwa fingernagelgroße kahle Stellen mit geringer Neigung zu peripherem Wachstum (Alopécie en clairirères der Franzosen). Durch enges Aneinandertreten solcher Flecke kann zwar eine sehr ausgebreitete Kahlheit entstehen. Es wird aber selbst in Fällen, wo recht dünne Reste der Behaarung stehen geblieben sind, an der Anordnung derselben zu erkennen sein, daß die Kahlheit durch viele aneinandergereihte, aber nicht vollkommen mit einander zusammengeflossene, d. h. durch streifige Haarreste von einander zwar unvollkommen, aber doch geschiedene Flecken zustande kommt. Dies läßt sich insbesondere bei der Alopecia syphilitica konstatieren, wo die kleinfleckige Anordnung der Kahlheit eigentlich einem fleckigen syphilitischen Exanthem entspricht, d. h. bei welcher an Stellen, welche der Form und Ausdehnung nach der Roseola syphilitica entsprechen, Haarausfall auftritt. Die alopecischen Stellen pflegen in besonderer Dichtigkeit an den Seiten-

flächen des Schädels lokalisiert zu sein, d. h. an einem Orte, welcher von der Alopecia areata ebenfalls bevorzugt wird. Überdies können auch die Augenbrauen, insbesondere ihre äußere Hälfte und der Bart mitbefallen sein. Gegenüber von Fällen, bei welchen außer dem Haarausfall keine sonstigen syphilitischen Veränderungen, Drüsenschwellungen etwa ausgenommen, zugegen sind und bei welchen auch die Anamnese keine Daten liefert, gewinnt die Verlaufsweise der Alopecia areata an diagnostischer Bedeutung. Denn bei der Alopecia areata kommt es, falls dieselbe sich ausbreitet, in allmählichem Nacheinander zur Bildung von kahlen Stellen, welche bald bloß allmählich, bald rascher zu größerer Ausdehnnng heranwachsen und endlich vollkommen mit einander konfluieren können. Auf diese Weise entstehen des öfteren große kahle Bezirke, welche von breiten, normalen Zonen begrenzt sind. Bei Kindern sieht man besonders häufig eine vollkommen kahle Zone bandförmig um den behaarten Kopf herum verlaufen, welche sich aus mehreren vordem isolierten kahlen Flecken zusammengesetzt hat. Dieselben Verlaufsunterschiede bestehen auch der Keratosis pilaris der behaarten Kopfhaut gegenüber, welche ebenfalls kahle Stellen von bloß beschränkter Ausdehnung und sehr geringer Neigung zum peripheren Wachstum produziert. Dieser Verlaufsunterschied hat umsomehr Bedeutung, als die anatomischen Differenzen hier ebenso, wie gegenüber der atrophischen Alopecie äußerst subtiler Natur und bei der klinischen Untersuchung des öfteren nicht ganz genau nachweisbar sind. Die geringe Atrophie an der Follikelmündung kann leicht übersehen werden, die leichte Schuppung muß nicht charakteristisch genug ausgeprägt sein. Wichtig ist es in diesen Fällen, die übrigen von der Keratosis pilaris mit Vorliebe befallenen Stellen, insbesondere die des Gesichtes, nach den Veränderungen derselben zu durchsuchen.

Einen wichtigen Unterschied gegenüber der Keratosis pilaris und der atrophischen Alopecie bietet noch der Endausgang, welcher in den meisten Fällen der Alopecia areata eine Restitutio ad integrum, freilich mit der Möglichkeit von Rezidiven, ist, während die kahlen Stellen der atrophischen Alopecie und Keratosis pilaris definitiv enthaart bleiben. Läßt sich demnach an kleinen alopecischen Stellen ein Nachwuchs von feinen Haaren konstatieren, welche anfangs ganz depigmentiert, weiß sind, dann ist durch diese Tatsache die Keratosis pilaris und atrophische Alopecie mit Sicherheit auszuschließen.

Gegenüber der Alopecie, welche an zirkumskripten Stellen des behaarten Kopfes durch Ausreißen der Haare von nervösen Patienten erzeugt wird, welche mit sogenannter Trichomanie behaftet sind, ist hervorzuheben, daß bei letzteren keine peripherische Progression des Prozesses zu sehen ist, daß an dem Rande der kahlen Stellen keine Haare zu finden sind, welche dem Zuge leicht nachgeben, noch solche mit atrophischer Wurzel.

Die Alopecia areata kann auch über die ganze Körperoberfläche generalisiert sein: sämtliche Haare des Körpers fallen dann aus oder es bleiben bloß spärliche Reste da und dort stehen. Der Haarausfall kann in dieser Intensität und Extensität auftreten, nachdem erst längere Zeit isolierte oder konfluierende kahle Stellen im Kopf- und Barthaar vorangegangen waren. In manchen Fällen ist der komplette Haarausfall gleich von Anfang an entstanden, des öfteren nach einem Nervenshock (Schrecken), manchmal aber ganz ohne eine solche Veranlassung. Der Haarausfall geht dann zumeist in rapider Weise vor sich und die Enthaarung der ganzen Körperoberfläche kann in einigen Tagen beendet sein.

Im Verlaufe der Alopecia areata können auch Nagelveränderungen entstehen. Die Nägel bekommen Längs- und Querfurchen, sie werden dünner, ihre Oberfläche rauh und sie können auch abfallen. Der von der atrophischen Nagelmatrix produzierte neue Nagel ist zumeist ein deformierter, d. h. eine unförmige, geringe Hornmasse.

Hypertrichosis.

Man spricht von Hypertrichosis, wenn Hautstellen sichtbares Haarwachstum aufweisen, welche gewöhnlich bloß Wollhaare (Lanugo) besitzen, so z. B. von Hypertrichose des Gesichtes bei Frauen, wenn an der Oberlippe, am Kinn, vor den Ohren nach dem gleichen Typus wie bei Männern sichtbares Haarwuchstum eintritt. Diese Form der Hypertrichose hat verschiedene Ursachen. Zum Teil handelt es sich um dieselben Ursachen, welche bei der Entwicklung des Bartes beim Manne eine Rolle spielen. Hierzu kommen oft lokale Irritamente, Reizung des Haarbodens durch Ausziehen der Lanugohaare und durch Enthaarungsmittel (Depilatoria). Endlich spielt eine allgemeine kräftigere Entwicklung des Haarbodens eine Rolle. Diese äußert sich in gleichzeitiger Behaarung der Haut am Sternum, an den Streckseiten der Extremitäten und in starker Entwicklung der Augenbrauen, der Pubes- und Achselhaare. Inwieferne lokale Wachstumverhältnisse der Haut eine Rolle spielen, ist noch nicht genügend untersucht worden.

Die umschriebene Hypertrichose an anderen Stellen des Körpers verdient insoferne besondere Beachtung, als sie auf eine Wachstumsstörung der Haut und der Hautunterlage hinweist. Diese Wachstumsstörung der Haut äußert sich darin, daß Haarwachstum an umschriebenen Stellen dann eintritt und in dem Maße eintritt, als das Flächenwachstum der Haut zurückbleibt. Eine längs der Wirbelsäule lokalisierte Hypertrichose der Haut weist auf ein Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut wegen einer mangelhaften Entwicklung und wegen ausgebliebener Vereinigung der Wirbeldornfortsätze hin. Sie weist mit anderen

Worten auf eine Spina bifida occulta hin. Findet man eine Hypertrichose entsprechend dem Kreuzbein eine sogenannte Hypertrichosis sacralis vor, so wird man an eine Spina bifida sacralis und an ein Zurückbleiben des Wachstums des Kreuzbeins denken (Schein).

Man erkennt eine solche Spina bifida occulta, über die die Haut glatt hinwegzieht und nicht vorgewölbt ist, daran, daß der tastende Finger hier den Wirbeldorn nicht spürt, sondern in eine seichte Grube zwischen den beiden unvereinigten Dornfortsätzen einsinkt, ferner daran, daß Spuren einer ehemals im Embryonalleben oder auch noch in den ersten Lebensjahren bestandenen, geheilten Meningokele, welche einstens die Haut vorgewölbt hat, nachweisbar sind, in Form einer zarten Narbe oder einer umschriebenen atrophischen Stelle oder einer umschriebenen, der Lanugo beraubten zentralen Stelle von regelmäßig ovaler Gestalt. Wenn aber auch alle diese Zeichen der Spina bifida bei einer längs der Wirbeldorne auftretenden umschriebenen Hypertrichose vermißt werden, muß doch ein schwächeres Flächenwachstum der Haut wegen einer Störung des Wachstums der unter der Haut gelegenen Wirbeldornfortsätze angenommen werden.

Im umgekehrten Sinne wie die Hypertrichose muß das Ausbleiben des Haarwachstums an Stellen, welche sonst auffallendes Haarwachstum aufweisen, aufgefaßt werden. Wenn z. B. die eine Achselhöhle behaart ist, die andere unbehaart, so hat das Ausbleiben des Haarwachstums darin seinen Grund, daß das Flächenwachstum der Achselhöhlenhaut, welches sonst geringer ist, als das der von lebhaft wachsenden Muskeln gebildeten Umgebung, sich von dem der Umgebung ausnahmsweise wegen Defektes der Brustmuskeln nicht wesentlich unterscheidet; daß die Differenzen zwischen dem Wachstum der Haut in der von Muskeln umschlossenen Achselhöhle und dem Wachstum der die umgebenden Muskeln deckenden Haut ausbleibt, weil entweder der Pectoralis major oder der Pectoralis major und minor teilweise oder vollständig fehlt, so daß das Wachstum der Haut in der Achselhöhle nicht wesentlich verschieden ist von dem Flächenwachstum der Umgebung.

Wenn wir demnach Unterschiede zwischen dem Haarwachstum an beiden Körperhälften entdecken, so werden wir an Unterschiede des dem Haarwachstum zugrunde liegenden Flächenwachstums der Haut und an Differenzen im Wachstum und in der Entwicklung der Hautunterlage denken, speziell in der Achselhöhle an einen Defekt in der Entwicklung der Brustmuskeln.

Eine Hypertrichose tritt auch an Hautstellen auf, welche durch längere Zeit sich in hyperämischem Zustande befinden. So z. B. findet man in der Umgebung von lange bestehenden Fisteln die Haut intensiver behaart. Auch infolge vielen Waschens, Massierens, Reibens,

thermischer Einwirkungen kann eine umschriebene Hypertrichose eintreten. Die Hyperämie muß die tiefen Hautschichten, speziell die subkutane Lage der Haut betreffen, damit an derselben die Haarpapillen beteiligt seien.

Zu unterscheiden von diesen umschriebenen Formen der Hypertrichose ist die allgemeine Hypertrichose. Es ist nötig, zwei Formen der allgemeinen Hypertrichose zu unterscheiden. Bei der einen kommt es darum zu allgemeiner Hypertrichose, weil das ursprüngliche Lanugohaarkleid nicht ausfällt, weil mit anderen Worten kein Haarwechsel eintritt. Es ist begreiflich, daß das Haar intensiver wachsen wird, wenn es keinem Ausfall, keinem Wechsel unterliegt. Dieses Haarkleid, dieses Fell ist demnach das ursprüngliche Lanugohaarkleid und weist auch die gleichen Charaktere auf wie dieses; es sind lange, dünne, zumeist pigmentarme Haare, welche von der Stirne, den Ohren, Lippen herunterhängen. Diese scheinbare Hypertrichose ist eigentlich eine Hypotrichose, ein Defekt, und pflegt auch mit Defekten der Zahnbildung einherzugehen. Sie ist erblich.

Die zweite Form der fast universellen Hypertrichose tritt in der Pubertät und im ersten Mannesalter auf und hat darin ihren Grund, daß die Entwicklung der Haaranlage eine kräftigere ist. An denselben Stellen, wo sonst in der Pubertät und im ersten Mannesalter minimales oder sehr schwaches Haarwachstum erfolgt, tritt hier kräftiges Haarwachstum ein, so daß es zu fast universeller Hypertrichose kommt. Die Haare werden pigmentreich und büßen in jeder Beziehung den ursprünglichen Charakter der Wollhaare, aus welchen sie durch intensives Wachstum hervorgehen, ein.

Wir müssen auch noch des Wachstums der Lanugo im Kindesalter gedenken. Die ursprüngliche Lanugo und der ursprüngliche Charakter derselben bleibt besonders lange an Stellen bestehen, wo erstens die ursprüngliche Lanugo verhältnismäßig kräftiger entwickelt war, so z. B. längs der Wirbelsäule und entsprechend dem Kreuz- und Steißbein, zweitens an Stellen, welche einem geringeren Hautwachstum unterliegen. So z. B. ist die Stirne seitlich bis an die Augenbrauenbögen bei Kindern mit auffallend langen Wollhaaren bedeckt, welche in der Intelligenz und im Wachstum des Stirnteiles des Schädels zurückgeblieben sind. Drittens bleibt das Lanugohaarkleid lange bestehen, wenn die Entwicklung des Kindes und das Wachstum der Haut im allgemeinen zurückbleibt. Die Lanugo lebensschwacher Säuglinge ist eine auffallend starke, weil lange bestehende. An den Schultern, am Rücken von Kindern, die schlecht entwickelt sind und langsam wachsen, bleiben die Lanugohaare sehr lange erhalten.

Das Ergrauen der Haare. (Canities.)

Canities als Altersveränderung ist ein physiologischer Vorgang und bildet wohl nie das Objekt diagnostischer Tätigkeit. Pathologisch ist das vorzeitige Ergrauen, welches in ähnlicher Weise, d. h. allmählich von den Schläfengegenden und dem Scheitel auf das übrige Kopfhaar übergreifend, verläuft, wie das physiologische Altersergrauen und oftmals als hereditäre Anomalie zur Beobachtung gelangt. Unter besonderen Verhältnissen, nach Schreck, und schmerzhaften, seelischen Aufregungen ist auch ein plötzliches Ergrauen der Haare beobachtet worden, welches sich im Laufe einiger Tage, ja sogar im Laufe von Stunden vollzogen haben soll.

Das Ergrauen der Haare als Teilerscheinung der Pigmentagenesie oder Pigmentatrophie der Haut (Albinismus, Vitiligo) bildet nicht den Gegenstand besonderer diagnostischer Tätigkeit, ebensowenig das Nachwachsen pigmentloser Haare nach gewissen Arten des Haarausfalles. Das letztere ist ein gewöhnliches Vorkommnis bei der heilenden Alopecia areata; ausnahmsweise wurde es auch an dem Haarnachwuchs nach Scharlach, Typhus, Erysipel beobachtet.

Frühzeitiges Ergrauen wurde auch im Verlaufe verschiedener Nervenkrankheiten (Epilepsie, Gehirntumoren) beobachtet.[1])

Trichoptylosis. Trichorrhexis nodosa. Lepothrix. Piedra.

Die Trichoptylosis, die Längsspaltung der Haare sowohl an ihren Spitzen, als auch im Verlaufe des Haarschaftes, geht mit großer Trockenheit der Haare einher und scheint eine Folge der mangelhaften Einfettung derselben zu sein. Man beobachtet sie seltener unabhängig, als als Folgeerscheinung verschiedener auf dem Haarboden lokalisierter Hautkrankheiten (Ekzem, Pityriasis, Psoriasis, Favus).

Bei der Trichorrhexis nodosa findet man im Verlaufe des Haarschaftes weiße, kleine, derbe Knötchen. Nach einiger Zeit knickt das Haar an dieser Stelle und bricht ab. Die Bruchenden sind pinselartig aufgefasert. Gewöhnlich ist die Trichorrhexis nodosa im Barte und Schnurrbarte, seltener an den Augenbrauen lokalisiert. Sie wurde aber auch in den Augenbrauen und an den Haaren der Pubes bei Frauen beobachtet.

Die Lepothrix gelangt zumeist bei stark schwitzenden Individuen zur Beobachtung. Sie ist in den Achselhöhlen und an den Schamhaaren lokalisiert. Die Haare sind von hellrotbraunen, harten, granulösen Kokken-

---

[1]) Ringelhaare (Piliannulati) sind Haare, bei welchen pigmentierte und unpigmentierte (lufthaltige) Abschnitte aufeinander folgen.



massen inkrustiert. Die Inkrustation ist bald eine scheidenartige und überzieht ein größeres Stück des Haarschaftes, bald findet man isolierte Granula auf dem Haarschafte aufgereiht. Der Schweiß ist des öfteren hellbräunlichrot gefärbt. Der Haarschaft bleibt normal.

Auch bei der Piedra findet man feste, ganz kleine, runde oder längliche, harte Körner von gelblicher oder weißlicher Farbe, welche dem Haarschafte seitlich anhaften, oder denselben in Form kurzer Scheiden umgeben. Man findet diese Körner an den Haaren des Bartes und Schnurrbartes. In Kolumbien sind sie auch an den langen Kopfhaaren der Frauen beobachtet worden, und zwar zumeist in größerer Zahl auf den Haarschäften aufgereiht, welche selbst normal bleiben.

XXVIII. Kapitel.

Pathologische Veränderungen der Nägel.

An dieser Stelle wollen wir uns bloß mit den pathologischen Veränderungen der Nagelplatte[1]) und des Nagelbettes befassen. Die in der unmittelbaren Umgebung des Nagels, am Nagelglied, am Nagelwalle oder am Nagelfalze auftretenden pathologischen Veränderungen, Entzündungen, Eiterungen, syphilitischen, tuberkulösen Prozesse, Warzen etc. verursachen keine besondere diagnostische Probleme und sind in derselben Weise zu diagnostizieren, als wären sie an anderen Hautstellen aufgetreten.

In bezug auf die Veränderungen der Nagelplatte und des Nagelbettes ist nur hervorzuheben, daß sie mit Ausnahme der durch das Eindringen von Parasiten bedingten Veränderungen, bei welchen der mikroskopische Nachweis der Parasiten einen bezeichnenden Befund bildet. nichts für die Diagnose einer bestimmten Krankheit Verwertbares darbieten. Namentlich gibt es unter den sogleich zu beschreibenden mannigfaltigen Veränderungen der Nagelplatte keine einzige, welche ausschließlich bei einer einzigen Krankheit zur Beobachtung gelangen würde, noch auch eine einzige, welche sich infolge einer besonderen Verlaufsweise für eine besondere Diagnose verwerten ließe. Trotz dieser Vieldeutigkeit der Veränderungen an der Nagelplatte und im Nagelbette entstehen doch zumeist keine diagnostischen Schwierigkeiten, weil einerseits in vielen Fällen neben den Nagelveränderungen an der benachbarten Haut oder an entfernteren Hautstellen pathologische Veränderungen vorhanden zu sein pflegen, deren anatomischer Bau, Verlauf, Pathogenese etc. leicht zu untersuchen und an welchen das auf die Hautveränderungen der betreffenden Krankheit Bezügliche in der üblichen Weise festzustellen ist, andererseits aber die Nagelveränderung des öfteren bloß ein untergeordnetes Symptom einer Allgemeinkrankheit bildet, welch letztere nach den üblichen Methoden der Diagnostik erkannt wird. Sind weder Hautverän-

[1]) Die pathologischen Veränderungen der Nagelmatrix geben zur Bildung von quantitativ oder qualitativ veränderter Nagelsubstanz Veranlassung und ihr Vorhandensein kann bloß durch den Nachweis von Veränderungen der Nagelplatte erkannt werden.

derungen noch solche der inneren Organe zugegen, dann gelingt zuweilen noch durch die Aufnahme einer genauen Anamnese der Nachweis, daß sie der Entwicklung der Nagelveränderung vorangegangen sind. Die Bedeutung der Nagelveränderung kann in diesem Falle eventuell noch festgestellt werden. In allen anderen Fällen muß die Diagnose der pathologischen Veränderungen an der Nagelsubstanz und im Nagelbette in suspenso bleiben.

Im folgenden reproduzieren wir eine Zusammenstellung der Tatsachen aus der Onychopathologie Hellers[1]) mit einigen Modifikationen und erklärenden Bemerkungen, indem wir dabei hauptsächlich den Zweck verfolgen, in möglichster Kürze die an der Nagelsubstanz und am Nagelbette vorkommenden pathologischen Veränderungen zu beschreiben und gleichzeitig zu erwähnen, unter welchen Verhältnissen sie zur Beobachtung gelangen.

Die pathologischen Veränderungen der Nägel sind folgende:

Mangel der Nägel. Dieser ist in manchen Fällen angeboren, kann auch bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommen. In diesen Fällen fehlen entweder sämtliche Nägel oder bloß einige, manchmal sind Rudimente der Nägel vorhanden. In einzelnen Fällen ist gleichzeitig die Zahnbildung defektuös.

Der ständige Mangel der Nägel kommt sonst bloß durch die vollkommene Zerstörung der Nagelmatrix durch ulzeröse oder nekrotisierende Prozesse zustande, demnach durch Erfrierung oder Verbrennung, durch ulzeröse Syphilome und Leprome, durch eiterige Infektion etc. etc. An Stelle des zugrundegegangenen Nagels sind oft Rudimente desselben vorhanden.

Der Abfall der Nägel, gefolgt von der Bildung normaler oder deformierter Nägel, kommt unter verschiedenen Verhältnissen zur Beobachtung. Vor allem aus unbekannter Ursache in den seltenen Fällen des sogenannten idiopathischen Nagelwechsels, d. h. des wiederholten Abfalles sämtlicher oder einzelner Nägel ohne nachweisbare lokale oder allgemeine krankhafte Zustände. Des weiteren bei Schädigungen der Nagelmatrix durch exfoliative Prozesse, wie akute Psoriasisausbrüche, bei manchen exfoliativen Erythrodermien. Des öfteren geht dem Abfall der Nägel die Ansammlung von Schuppenmassen auf dem Nagelbette und die Abhebung der Nagelplatte durch dieselben voraus, so z. B. bei dem chronischen Ekzem, bei chronischer Psoriasis. Auch Hautveränderungen, welche in Atrophie übergehen, können falls sie an der Nagelmatrix lokalisiert sind, Nagelausfall verursachen, so z. B. die Sklerodermie; des weiteren gewisse Fälle von Epidermolysis

[1]) Die Krankheiten der Nägel. 1904.

heredit. bullosa, welche mit tieferen Störungen der Haut einhergehen. Bei letzteren entsteht im Anschlusse an traumatische Blasen Hautatrophie. Zu mechanischen Schädigungen (durch Druck, Stoß, Schlag etc.) ist aber an den Nägeln reichliche Gelegenheit geboten. Diese werden durch Vermittlung der Nagelplatte auf die Nagelmatrix übertragen, an welcher sich erst eine starke Exsudation und später die Atrophie etabliert.

Ausfall der Nägel ohne wahrnehmbare Veränderungen an den Nägeln und in ihrer Umgebung sind noch beobachtet worden bei der Alopecia areata, und zwar ebenso bei der allgemeinen als auch bei der vulgären, in zirkumskripten Herden erscheinenden. Auch beim Tabes ist der Nagelausfall beobachtet worden, ohne daß es zu sonstigen lokalen Veränderungen gekommen wäre. In manchen Fällen waren aber subunguale Blutungen zugegen. Auch bei der Epilepsie ist nach Krampfanfällen Nagelausfall gesehen und beschrieben worden. Ebenso endlich bei dem Diabetes mellitus.

Die Schädigung der Nagelmatrix ist aber nicht immer so hochgradig, daß es zum Abfall oder zu ständigem Mangel des Nagels kommen würde. Oft ist bloß eine kürzer oder länger währende geringere Produktivität der Nagelmatrix vorhanden. Es entstehen dann, falls die Schädigung die ganze Nagelmatrix gleichmäßig betraf, schmälere oder breitere Furchen, welche quer über die Nagelplatte ziehen. Diese beobachtet man zumeist nach Krankheiten, welche den ganzen Organismus befallen haben, nach Typhus abdominalis, exanthematicus, nach gastrischen Erkrankungen, Erysipel, Angina, Parotitis, Scarlatina, Morbilli, Influenza, akutem Gelenksrheumatismus. Aber auch nach Epididymitis, nach Seekrankheit oder nach schweren Geburten sind sie beobachtet worden. In manchen Fällen geht die Querfurchung der Nägel dem Abfall derselben voraus, oder es entsteht hinter der Querfurche eine dünnere weichere Nagelplatte.

Auch ein grübchenförmiger Mangel der Hornsubstanz des Nagels wird manchmal beobachtet. Sind die kleinen Grübchen auf der Oberfläche der Nagelplatte enge aneinander gereiht, dann bekommt die Nageloberfläche ein ähnliches Aussehen wie die Aussenfläche eines Fingerhutes. Man hat diese Nagelveränderung insbesondere bei der Psoriasis vulgaris, bei dem Ekzem und bei der Syphilis beobachtet, manchmal aber auch ohne jedes Zeichen der erwähnten Krankheiten. Im letzteren Falle kann die Diagnose bloß durch anamnestische Daten oder durch den weiteren Verlauf festgestellt werden.

Mangelhafte Bildung der Nagelsubstanz durch die Matrix führt oft auch zu Längsfurchung der Nagelplatte. Diese führt, falls sie einen etwas höheren Grad erreicht, zu Spaltungen und Abbröckelungen der freien Ränder. Man sieht auch diese Nagelveränderungen bei den ver-

schiedensten Hautkrankheiten und inneren Krankheiten, wie: Psoriasis vulgaris, Ekzem, Lichen planus, Psorospermosis, Pemphigus, Sklerodermie, Hautatrophie, Hemiplegie, Rheumatismus etc. etc., aber manchmal auch ohne daß irgendwelche sonstige pathologische Veränderungen der Haut oder innerer Organe zugegen wären.

In manchen Fällen kommt die gestörte Funktion der Nagelmatrix in der Bildung einer dünneren, weicheren Nagelplatte zum Ausdruck, welche überdies auch noch langsamer wächst. Der atrophische Nagel kann auf eine kleine, oft auch ganz dünne Hornmasse reduziert sein.

Der Zusammenhang zwischen den Nagelzellen kann in solchen dünnen weichen Nägeln in der Weise gestört sein, daß Luft eindringen kann. Die Luft kann aber auch in Nägeln von normaler Dicke und Konsistenz enthalten sein. Lufthaltige Nägel sind bei auffallendem Lichte weiß. Manchmal sind im Nagel punktförmige, ein anderes Mal streifenförmige, querverlaufende, weiße Flecken vorhanden. Auch der ganze Nagel kann aber lufthaltig und weiß sein (Leuconychia punctata, striata, totalis). Die Ursachen dieser Veränderung der Nagelsubstanz, beziehungsweise der die letztere produzierenden Nagelmatrixanomalie lassen sich zumeist nicht mit Sicherheit nachweisen. Die häufiger zur Beobachtung gelangenden, punktförmigen »Nagelblüten« sind wohl zumeist Folgen eines Traumas, welches die Nagelmatrix bei zu kosmetischen Zwecken unternommenen Prozeduren (Zurückschieben des Nageloberhäutchens mit der Feile oder mit dem Messer) trifft. Ausgedehnte Leukonychie ist nach Typhus abdominalis, nach alkoholischer Neuritis beobachtet worden. Manchmal war sie kongenital und hereditär.

Durch Mangel an Kohärenz zwischen den Nagelzellen kann es auch zu Aufsplitterung der Nagelsubstanz kommen. Es ist sogar beobachtet worden, daß sich von Längsrissen der Nagelplatte ausgehend ganze Lamellen vom Nagel loslösen ließen.

Manchmal hebt sich die Nagelplatte allmählich ausgehend von ihrem freien Rande gegen die Matrix zu von dem Nagelbette, ohne daß sich unter ihr eine Schuppenmasse oder irgendeine andere Gewebsmasse gebildet hätte, welche diese Loslösung bewirkt. Die Ursachen dieser Loslösung der Nagelplatte sind gänzlich unbekannt; sie wird auf trophische Störungen zurückgeführt.

Zumeist wird freilich die Abhebung der Nagelplatte vom Nagelbette durch pathologische Veränderungen hervorgebracht, welche das Nagelbett betreffen und zu Gewebszunahme an seiner Oberfläche führen. Sehr oft haben diese auch eine Veränderung der Krümmung des Nagels zur Folge, und zwar zumeist im Querdurchmesser. Ist der Nagel in

seinem vorderen und seitlichen Abschnitte abgehoben, dann bildet seine mittlere Partie scheinbar eine napfförmige Einsenkung.

Die Abhebung des Nagels von dem Nagelbette wird am häufigsten von Schuppen und Hornmassen bewirkt, welche sich bei der Lokalisation verschiedener mit Verhornungsanomalien einhergehender Hautkrankheiten am Nagelbette unter der Nagelplatte anhäufen. Solche sind: das chronische Ekzem (Keratosis subungualis), die Psoriasis vulgaris. die Trichophytie, der Favus, die Pityriasis rubra pilaris, Dermatitis herpetiformis etc. etc.

Seltener geben subunguale Hyperplasien und Geschwülste Veranlassung zu Veränderungen der Krümmung des Nagels. Solche sind subunguale Warzen und Papillome, Klavi, Exostosen, Enchondrome, Fibrome, Sarkome, Angiome, Leiomyome). Die genaue Diagnose der hyperplastischen Prozesse kann erst nach Entfernung der Nagelplatte, manchmal erst durch die mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Neben der stärkeren Krümmung des Nagels (Koilonychose) verursachen sie eine zirkumskripte subunguale Farbenveränderung, welche demnach mit dem Nagel nicht vorwärtsrückt und außerdem Schmerzen, welche sich insbesondere auf Druck (durch das Schuhwerk beim Gehen) steigern.

Außer den erwähnten pathologischen Veränderungen können unter dem Nagel noch Blutungen, Eiter- und Serumansammlungen stattfinden.

Die Blutungen scheinen mit dunkelblauroter Farbe durch den Nagel durch. Sind sie massiger, dann verursachen sie Schmerzen. Haben sie in die Matrix hinein stattgefunden, dann kommt es zu Nagelabfall. Zumeist entstehen sie durch Traumen. Doch können sie mit Blutungen an anderen Stellen der Haut oder in inneren Organen zugleich, beziehungsweise unter den gleichen Verhältnissen wie die letzteren auftreten. Ihre Diagnose wird demnach in derselben Weise gestellt, wie die der übrigen Hautblutungen.

Sehr häufig sind Veränderungen des Nagelbettes und der Nagelplatte gleichzeitig vorhanden. Ganz besonders ist dies der Fall bei Hautkrankheiten, welche mit Verhornungsanomalien einhergehen (Psoriasis vulgaris, chronisches Ekzem, exfoliative Erythrodermien etc.), oder welche zu sekundären Gewebstörungen im Nagelbette und an der Nagelmatrix Veranlassung geben, wie z. B. periunguale Eiterungen (Panaritien). Es kommt dann gewöhnlich zur Bildung von subungualen Schuppenmassen und zu den weiter oben beschriebenen Veränderungen der Nagelplatte.

In manchen Fällen kommt es zu ganz kolossalen Veränderungen der Nagelplatte und der Hornschicht des Nagelbettes. Bei diesen Onychogryphose genannten Fällen bildet sich an Stelle des Nagels eine harte Hornmasse, welche sich aus der verdickten Nagel-

platte und aus subungualen, von dem Nagelbette produzierten Hornzellen zusammensetzt und welche krallenförmig, widderhornförmig oder schneckenförmig umgebogen ist. Die gryphotischen Nägel erreichen ziemliche Größe (15—20 *cm*). Die Diagnose muß sich die Aufgabe stellen, die Ursache der Onychogryphose im speziellen Falle nachzuweisen. Diese Ursachen sind: Hallux valgus, Traumen (des Nagelbettes, der Finger, Zehen und Nerven) Syphilis des Nagelbettes, Trichophytie des Nagelbettes. Auch auf Störungen der Hautzirkulation sind einzelne Fälle bezogen worden (Thrombose der tiefen Venen, Aneurysma arterio-venosum). In einer Anzahl von Fällen ist aber eine besondere Ursache nicht nachweisbar.

Die durch Schimmelpilze verursachten Nagelveränderungen (Onychomycosis favosa et trichophytica) unterscheiden sich in diagnostischer Beziehung insoferne von den bisher erwähnten, als ihre Diagnose durch den Nachweis des Pilzes in der Nagelsubstanz oder in der subungualen Hornauflagerung immer mit Sicherheit gestellt werden kann.

In den allermeisten Fällen der Trichophytiasis unguium ist gleichzeitig mit der Nagelkrankheit auch noch eine Trichophytie anderer Körperstellen (an Händen, Armen, im Barte, am behaarten Kopfe, an den Oberschenkeln) vorhanden, was die Stellung der Diagnose in hohem Maße erleichtert. Die Nagelveränderung allein ist so wenig charakteristisch, daß bei Abwesenheit sonstiger trichophytischer Hautveränderungen bloß die mikroskopische Untersuchung in Kalilauge eingelegter dünner Schnitte des Nagels die Natur der Erkrankung erkennen läßt.

Die Veränderungen der Nagelplatte, welche durch das Eindringen des Trichophytonpilzes verursacht werden, sind folgende: Die Nagelplatte wird von ihrem freien Rande ausgehend allmählich opak und mehr oder weniger gelblichbraun gefärbt, dann kommt es zur Bildung von Längsfurchen, zur Auflockerung der Nagelsubstanz mit Loslösung von Lamellen oder mit Bröckligwerden der Nagelsubstanz. Unterhalb des Nagels sammeln sich größere Massen von Hornzellen an, welche die Nagelplatte vom Nagelbette abheben.

Auch die favöse Erkrankung der Nägel (Onychomycosis favosa) ist zumeist dem Favus anderer Körperregionen, insbesondere aber der des behaarten Kopfes zugesellt. Beim Favus liegen die Pilzmassen mit Hornzellen vermischt unter der Nagelplatte, wo sie eine trockene, bröcklige, gelblichweiße Masse bilden. Die Nagelplatte wird hell- oder dunkelgelb und allmählich vom Nagelbette abgehoben; sie kann in ihrer Ernährung so sehr gestört sein, daß sie zerbrechlich wird. Erkrankt auch die Matrix, so kommt es vorerst zu Furchungen, bald aber auch zur Lostrennung der Nagelplatte und zur Bildung eines neuen deformierten Nagels.

Die Diagnose des isolierten Nagelfavus wird wohl immer erst durch den mikroskopischen Nachweis des Pilzes vollkommen gesichert sein, doch ist in vielen Fällen schon das makroskopische Aussehen der subungualen, gelben, trockenen, pulverigen Pilzmassen sehr bezeichnend.

Sowohl die Onychomycosis trichophytica als die Onychomycosis favosa geht ohne subjektive Beschwerden einher. Diese treten bloß bei sekundärer Infektion mit pyogenen Mikroorganismen auf.

XXIX. Kapitel.

Sekretionsanomalien. Seborrhöe. Quantitative Veränderungen der Schweißsekretion (Hyperidrosis, Miliaria crystallina, Anidrosis, Olygidrosis). Qualitative Veränderungen der Schweißsekretion (Chromidrosis, Osmidrosis, Uridrosis, Hämatidrosis).

Seborrhöe.

Wir diagnostizieren die Seborrhöe auf Grund des Befundes eines öligen, fetten Belages, welcher die Haut überzieht. Die Seborrhöe ist immer auf bestimmte Hautregionen beschränkt, zumeist auf das Gesicht, und zwar insbesondere auf die Nase und deren Umgebung, dann auf Stirne und Schläfen, Kinn und auf die Wangen in den dem Sulcus nasolabialis angrenzenden Teilen. Außerdem bildet die Mitte der Brustgegend, insbesondere über dem Brustbeine, sowie der Rücken, und zwar vorzüglich die Interskapulargegend und endlich der behaarte Kopf den Sitz der Seborrhöe. Am stärksten finden wir sie an der Nase. Hier, manchmal auch an den Wangen und an den der Nase angrenzendem Teile der Stirne, finden wir zumeist die Mündungen der Talgdrüsen erweitert. Drückt man auf dieselben, dann entleert sich aus ihnen der aufgestaute Talg. Aus den erweiterten Talgdrüsenöffnungen sieht man auch manchmal, insbesondere in der Wärme, ein öliges Tröpfchen heraustreten. Die von der Seborrhöe befallenen Hautstellen pflegen in verschiedener Zahl sogenannte Mitesser (Komedonen) aufzuweisen, d. h. kleine Hornpfröpfe, welche die Talgdrüsenmündungen verstopfen und an ihrem äußeren, auf der Hautoberfläche frei sichtbaren Ende schwarz gefärbt sind. Ihre Zahl ist manchmal so groß, daß die betreffende Region aussieht, als wäre sie mit schwarzen Mohnkörnern bestreut.

Die Seborrhöe gelangt zumeist bei jungen Individuen zur Zeit der Pubertät, d. h. zu einer Zeit, zu welcher der Haartalgfollikelapparat schon de norma stärker funktioniert und proliferiert, zur Entwicklung, kann aber dann, aus derzeit noch nicht bestimmten Ursachen, lange Zeit bestehen bleiben. Sie hat daher Gelegenheit, die verschiedensten pathologischen Prozesse, welche sich in den genannten Hautregionen, d. h. auf der behaarten Kopfhaut, in der Sternal- und Interskapulargegend sowie

in der Mitte des Gesichtes lokalisieren, zu komplizieren und ihnen den gemeinsamen Charakter der Fettigkeit der Hautoberfläche zu verleihen. Auch scheint sie für gewisse pathologische Prozesse, namentlich für eiterige Follikulitiden (bei der Acne vulgaris und der Acne rosacea) das Terrain günstiger zu gestalten. Daher ist sie auch die ständige Begleiterin der zuletzt genannten Krankheiten, bei denen die Talgfollikeleiterungen die wesentlichsten anatomischen Veränderungen der Haut bilden.

Quantitative Veränderung der Schweißsekretion. *a)* Hyperidrosis.

Wir diagnostizieren eine Hyperidrosis, wenn eine reichliche Schweißsekretion unter Verhältnissen eintritt, unter welchen sie de norma nicht stattfindet, des weiteren, wenn sie im Verlaufe anderer Krankheiten zur Beobachtung gelangt.

Die im Verlaufe anderer Krankheiten auftretende symptomatische Hyperidrose ist in der übergroßen Mehrzahl der Fälle eine allgemeine. Sie bietet bloß ausnahmsweise Anlaß zu besonderer diagnostischer Tätigkeit. So z. B. manchmal das Schwitzen Fettleibiger, die Hyperidrose zur Zeit des Klimakteriums, bei Neurasthenie. Sonst wird sie als ein Begleitsymptom der betreffenden Krankheit mit letzterer gemeinsam betrachtet. So z. B. im Eruptionsstadium der Syphilis in Form profuser Nachtschweiße, die kritischen Schweiße bei fieberhaften Krankheiten oder die Neigung zum Schwitzen, namentlich am Kopfe, bei rachitischen Kindern, die Hyperidrose bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Morbus Basedowii, Epilepsie etc.).

Bei pathologischen Zuständen des Nervensystems kann des öfteren halbseitiges Schwitzen beobachtet werden, am häufigsten bei der sympatho-paralytischen Form der Hemikranie. Halbseitiges Schwitzen kann aber auch bei sonst gesunden Personen auf normale Reize entstehen (halbseitiger Gesichtsschweiß). Manchmal wird letzteres bloß durch besondere Reize, namentlich durch Gewürze, hervorgerufen.

Die lokalen, zumeist symmetrischen Schweiße der Achselhöhlen, der Handteller und Fußsohlen, der Stirne, des Kinns, des behaarten Kopfes, der Kruro-Genitalfalte, der Regio pubica und der Analfalte treten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf, ohne daß erhebliche pathologische Veränderungen anderer Organe, insbesondere aber des Nervensystems, vorhanden wären. Nicht selten ist Heredität nachweisbar. Bei Hyperidrosis manuum et pedum besteht des öfteren eine defektuöse Zirkulation, derzufolge Hände und Füße blaurot und kühl sind. Auch besteht in diesen Fällen Neigung zu Frostbeulen. Hyperidrosis pedum findet man auch des öfteren an Plattfüßen.

Daß die gesteigerte Schweißsekretion universelle (Miliaria rubra) und lokale, zunächst in den Hautfalten, an Füßen, seltener an Händen lokalisierte reaktive Reizungen der Hautgefäße verursachen kann, ist an anderem Orte schon erwähnt worden. Neben der chemischen Reizwirkung des abgesonderten Schweißes wirken in letzterem Falle noch mechanische Insulte (Reibung benachbarter Hautflächen, Druck und Reibung von Schuhwerk und Kleidungsstücken etc.) mit. An der Fußsohle, insbesondere an der Ferse, quillt die Hornschicht auf, wird weiß, unter derselben und an ihrem Rande entsteht eine intensive Hyperämie und seröse Exsudation, welch letztere selbst zu Blasenbildung führen kann. Die Haut fühlt sich heiß an und ist so schmerzhaft, daß die Kranken am Gehen gehindert sind. Auch in den Falten zwischen den Zehen, in der Crena ani, in den Kruro-Genitalfalten, am Skrotum, in den Achselhöhlen, unter den Brüsten kann die Hyperidrose eine hochgradige reaktive Blutgefäßstörung verursachen, welche sehr oft mit Nässen verbunden ist und mit Jucken, Brennen und selbst mit Schmerzen einhergeht.

Noch muß erwähnt werden, daß die Hyperidrose der Handflächen und Fußsohlen des öfteren die Hyperkeratosen derselben Hautregionen begleitet.

An den Füßen entsteht durch nachträgliche Zersetzung des an der Haut haftenden und in Strümpfe und Schuhwerk eingedrungenen, mit Hornzellen und Fett vermengten Schweißes ein äußerst unangenehmer Geruch (Bromidrosis).

Während des Fiebers ist die Schweißabsonderung im Vergleich zur Temperaturerhöhung relativ gering und es kommt zu keiner Schweißabsonderung in Tropfenform, denn die abgesonderte Menge des Schweißes verdunstet infolge der hohen Temperatur schon im Porus. Die im poralen Ende des Ausführungsganges gebildeten Hornzellen werden daher nicht hinausbefördert, sie können sich anhäufen und die Mündung verlegen. Wenn dann die Schweißabsonderung in stärkerem Maße losbricht, z. B. bei den kritischen Schweißen, dann kann der Schweiß nicht frei austreten und dringt aus dem von der Hornschicht gebildeten Gangstück zwischen die Lagen der Hornschicht selbst. Auf diese Weise, d. h. durch Retention des Schweißes, entstehen die Bläschen der Miliaria crystallina. Diese sind hirsekorngroß, selten größer, mit dünner Decke und klarem hellem Inhalt versehen. Sie entstehen plötzlich, auf ungereizter Haut im Anschlusse an profuse Schweiße und im Verlaufe verschiedener fieberhafter Krankheiten (Typhus, Puerperalfieber, Rheumatismus, Endokarditis, Skarlatina, Intermittens, Pneumonie etc.) in großer Zahl an Stamm, Hals und Extremitäten und trocknen oder platzen im Laufe von drei bis vier Tagen. Manchmal kommen mehrere Schübe nacheinander.

b) Anidrosis. Oligidrosis.

Vollkommener Mangel der Schweißsekretion wurde bisher bloß in einem einzigen Falle beobachtet, in welchem eine Aplasie der Schweißdrüsen vorhanden war. In diesem Falle waren auch andere Entwicklungsfehler vorhanden (Aplasie der Zähne mit Ausnahme von vieren des Oberkiefers, der Brustdrüse, mangelhafte Entwicklung der Haare und Talgdrüsen).

Einen geringeren Grad der Schweißsekretion (Oligidrosis) finden wir im Verlaufe verschiedener innerer Krankheiten (z. B. beim Diabetes mellitus et insipidus, bei verschiedenen Kachexien, bei Nervenkrankheiten etc.) und bei manchen Hautkrankheiten (Prurigo, Psoriasis vulgaris, Herpes zoster, Pemphigus, Lichen ruber, Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum) an der befallenen Hautpartie.

Qualitative Veränderung der Schweißsekretion.

a) Chromidrosis, Ausscheidung von Farbstoffen mit dem Schweiße. Man muß in solchen Fällen daran denken, daß der Farbstoff per os, durch Medikamente, Speisen oder durch Inhalation in den Organismus gelangt ist, denn es wurden Fälle beobachtet, in denen eine Blaufärbung des Schweißes durch Eisenpräparate, eine rote Färbung durch Jodkalium verursacht wurde und es wurden bei Kupferarbeitern grüne Schweiße beobachtet.

Bei einer anderen Gruppe von Fällen wird farbiger Schweiß ausgeschieden, ohne daß irgendwelche Arznei- oder Giftstoffe von aussen aufgenommen worden wären. In solchen Fällen wird eine blaue graue oder schwarze, seltener eine braune Färbung der betreffenden Hautstellen beobachtet, welche von einem Indigoniederschlage gebildet wird. Die Färbung ist diffus oder punktiert, läßt sich mit Öl abwischen und erscheint dann in einer Viertel- bis einer Stunde, eventuell in einigen Tagen von neuem, manchmal sogar schon nach wenigen Minuten. Die häufigste Lokalisation dieser Chromidrose sind die unteren Augenlider. Oft bleibt sie auch ausschließlich auf diese beschränkt. Des öfteren ist auch das Gesicht, manchmal auch Hals, Brust, Bauch, Skrotum und Schenkel symmetrisch befallen.

Um bei der Diagnose der Chromidrose die Simulation auszuschließen, ist es angezeigt, die gefärbte Stelle mit Öl zu reinigen und dann mit Kollodium zu bedecken. Bildet sich die Verfärbung unter der Kollodiumschicht von neuem, dann ist die Simulation ausgeschlossen; sie ist dagegen aufgedeckt, wenn die Oberfläche der Kollodiumschicht nach einiger Zeit gefärbt erscheint.

In der Achselhöhle und in der Genitalgegend werden farbige (rote, gelbe) Schweiße beobachtet, welche von farbstoffbildenden Bakterien verursacht werden, welche die Haare dieser Regionen inkrustieren. In diesen Fällen wird der schon ausgeschiedene Schweiß gefärbt.

Auch daran muß gegebenenfalls gedacht werden, daß die Färbung des Schweißes von farbigen Kleidungsstücken verursacht wird.

b) Die Uridrosis, d. h. die Ausscheidung des Harnstoffes durch den Schweiß ist eine urämische Erscheinung. Der Harnstoff schlägt sich in Form kleiner Kristalle, silberglänzender Schüppchen in Unzahl auf die Haut nieder. Sie wird insbesondere bei der Cholera-Urämie beobachtet.

c) Die Osmidrosis, d. h. die Ausscheidung riechender Stoffe mit dem Schweiße. Schon der normale Schweiß, insbesondere der der Achselhöhle, verbreitet infolge seines Gehaltes an flüchtiger Fettsäure einen Geruch. Derselbe ist bei manchen Individuen sehr stark. Bekanntlich übergehen aber manche Stoffe in den Schweiß und derselbe wird dadurch wohlriechend oder stinkend. Solche Stoffe sind: Knoblauch, Valeriana, Moschus, Terpentin, Asa foetida, Phosphor, Natrium cacodylicum etc.

d) Die Hämatidrosis entsteht durch eine Hämorrhagie in den Schweißdrüsen und unterliegt daher in diagnostischer Beziehung derselben Beurteilung wie die Hämorrhagie überhaupt.

XXX. Kapitel.

Tierische Parasiten der Haut.

In früheren Abschnitten dieses Buches wurde schon die Diagnose der meisten tierischen Parasiten der Haut dargestellt. Diese waren: Die Kopf-, Kleider- und Filzlaus, die Krätzmilbe, der Floh, die Wanze, die Erntemilbe, die Gerstenmilbe, der Dermanyssus gallinae, des weiteren Raupen, Ameisen, Mücken, Gelsen, Stechfliegen, Bienen, Wespen (siehe insbesondere S. 55 u. f.). An dieser Stelle haben wir daher bloß weniges nachzutragen, und zwar über den Holzbock (Ixodes ricinus), über den Cysticercus cellulosae, über die Myiasis und über die Larva migrans.

Der Ixodes ricinus befällt die Haut des im Freien liegenden Menschen während eines Aufenthaltes in Wäldern. Das Weibchen bohrt sich mit seinem Kopfende in die Haut und saugt sich mit Blut an. Sein frei an der Oberfläche sichtbarer Körper schwillt dadurch bis zu Bohnengröße an und erhält eine gelbgraue Farbe.

Der Cysticercus cellulosae, die Finne der Taenia solium, gelangt im subkutanen Zellgewebe in einzelnen Exemplaren oder in großer Zahl zur Beobachtung. Er bildet linsen- bis haselnußgroße, rundliche, glatte, frei verschiebliche, derb-elastische Knoten. Seine Diagnose insbesondere gegenüber von im subkutanen Gewebe gelegenen einfach hyperplastischen oder zellig infiltrativen Gewebsveränderungen von runder Gestalt und derb elastischer Konsistenz, wird wohl zumeist erst durch die Exzision gesichert, seltener durch eine genaue Untersuchung des flüssigen Inhaltes der Zyste und den Nachweis von Haken.

Äußerst selten wird der Echinokokkus der Haut beobachtet, der ebenfalls derb elastische, verschiebliche rundliche Knoten des subkutanen Gewebes bildet.

Die Myiasis (externa) wird von Fliegenmaden verursacht. Bei der von Musciden verursachten Myiasis muscosa kommt es zu rascher Entwicklung von Abszeßhöhlen, zu rascher Ausbreitung der Phlegmone oder Jauchung in der Haut. In den erkrankten Hautpartien findet man viele Larven. Im Gegensatze hierzu verursachen die abgesondert von einander hausenden Maden bei der Myiasis oestrosa vereinzelte oder gruppirte, von

hyperämischer Haut bedeckte, elastische rundliche Beulen des subkutanen Gewebes. Diese Beulen, welche sich langsam bis zu Pflaumengröße entwickeln, enthalten eine rötliche, lymphartige Flüssigkeit.

Die Larva migrans gehört der Meinung Csokors zufolge einer kleinen Dipterenart an. Die Larve befällt die Haut unbedeckter Körperstellen: des Gesichtes, der Hände, bei Kindern oft auch die der Glutäalgegend, gräbt sich in dieselbe ein und schreitet mit verschiedener Geschwindigkeit geradlinig, im Zickzack, oder in gebogener Linie weiter. Es entwickelt sich hierdurch ein geradliniger, zickzack- oder girlandenförmiger, hyperämisch-ödematöser, leicht juckender Streifen von 1—3 *mm* Breite. Die Raschheit, mit welcher dieser Streifen wächst, hängt naturgemäß mit der Raschheit des Weiterschreitens der Larve in der Haut zusammen. Gewöhnlich wächst er in 24 Stunden um 1—3 *mm*, in anderen Fällen um 15 *cm* weiter.

Sachregister.[1])

[1]) Wir haben im Text aus den im Kapitel I angeführten Gründen sowohl synonyme Bezeichnungen der einzelnen Krankheiten, als auch die Unzahl von Epitheta und Adjektiva weggelassen, welch letztere bloß zur Bezeichnung von morphologischen Unterschieden und von Unterschieden in der Intensität des lokalen Hautprozesses angewendet werden. Im Sachregister haben wir die gebräuchlichsten angeführt, um das Aufsuchen der betreffenden Prozesse auch unter diesen Bezeichnungen zu ermöglichen.

B.

C.

D.

E.

F.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

